BEITRAEGE

ZUR

LEHRE VON PNEUMOTHORAX.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

UNIVERSITAET GOETTINGEN.

VON

CLEMENS WIESE.

AUS

SCHEESSEL.

HELMSTEDT,
DRUCK VON J. C. SCHMIDT.
1884.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0071

BEITRAEGE

ZUR

LEHRE VON PNEUMOTHORAX.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

UNIVERSITAET GOETTINGEN.

VON

CLEMENS WIESE.

AUS

SCHEESSEL.

HELMSTEDT,
DRUCK VON J. C. SCHMIDT.
1884.

MEINER MUTTER

IN

DANKBARER LIEBE

GEWIDMET.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Ebstein, für das mir gütigst überlassene Material, sowie Herrn Professor Damsch für die ertheilten Rathschläge meinen herzlichen Dank.

Nachdem bereits durch die Arbeiten von *Laennec* und darauf von *Wintrich* über die Lehre vom Pneumothorax die Grundlage der heutigen Anschauung über diese Krankheitsform gelegt und durch die späteren Forschungen anderer Autoren, so namentlich *Biermers* und *Gerhardts*, die Kenntniss über den Pneumothorax erweitert war, hat in neuester Zeit dieser Gegenstand von Professor *Weil* in Heidelberg (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Band 25, 29, 31) eine eingehende und vortreffliche Bearbeitung gefunden, durch welche viele neue und interessante Gesichtspunkte in Betreff dieser Krankheit aufgedeckt sind. Diese Arbeit hat denn auch vielfach Anregung zur Veröffentlichung der in den verschiedenen Kliniken beobachteten Pneumothoraxfälle gegeben. Auch mir wurde mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Professors *Ebstein* die gewiss interessante und lohnende Aufgabe gestellt, die in hiesiger medicinischer Klinik in dem Zeitraum von 1878 bis jetzt beobachteten Fälle zu veröffentlichen und an der Hand der von *Weil* gewonnenen Resultate einer näheren Kritik zu unterziehen. Zu diesem Zwecke erlaube ich mir zunächst die durch das Studium von *Weil* erlangten Resultate in möglichster Kürze wiederzugeben.

Während durch die oben genannten Autoren die Symptomatologie und speciell die Kenntnisse über die percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen des Pneumothorax zu einem gewissen Abschluss gebracht

waren, hat *Weil* mit Erfolg im ersten, und zwar dem experimentellen Theil seiner Arbeit, jene Factoren erforscht, welche die Grösse des mechanischen Effectes und damit den Grad der Störung bedingen, nämlich Menge und Druck der bei Pneumothorax in der Pleurahöhle befindlichen Luft, weil eben diese beiden Factoren die klinischen Erscheinungen beherrschen. Während die ältere Medicin noch verschiedene Möglichkeiten über die spontane Entstehung des Pneumothorax lehrte, nach welcher einmal die Blutgefässe in den Pleuraraum Luft exhaliren könnten, oder dass nach Resorption eines pleuritischen Exsudates unter Umständen dadurch ein Pneumothorax entstände, dass sich zunächst in Folge der Resorption der Flüssigkeit ein luftleerer Raum bilde, in welchem sich später Luft ansammele, oder endlich, dass durch Zersetzung pleuritischer Exsudate sich Gase in der Pleurahöhle ansammeln könnten, sieht *Weil* in seiner Arbeit von diesen Möglichkeiten, die, vielleicht mit Ausnahme der letzteren, jeder Wahrscheinlichkeit entbehren, gänzlich ab. Er hält sich zunächst an diejenige Form, welche bei weitem die häufigste und deshalb die practisch wichtigste ist, nämlich an den Pneumothorax der Phthisiker.

An diesem im fertig gegebenen Zustande unterscheidet er vorerst drei Formen: 1. den geschlossenen Pneumothorax, d. h. die Perforationsöffnung, durch welche die Luft in die Pleurahöhle eintrat, ist bei In- und Exspiration geschlossen, so dass also die pneumothoracische Luft von der atmosphärischen dauernd abgesperrt ist.

2. den offenen Pneumothorax, bei welchem die Oeffnung noch besteht, so dass also die pneumothoracische Luft mit der atmosphärischen bei In- und Exspiration communicirt.

3. den Ventilpneumothorax. Als solchen bezeichnet

Weil diejenige Form, bei welcher die bei der Inspiration eingedrungene Luft bei der Exspiration nicht wieder entweichen kann. Da nun schon nach wenigen Athemzügen, falls nicht der Tod eintritt, der intrapleurale Druck zu solchem Grade steigt, dass auch bei der Inspiration keine Luft mehr einzudringen vermag, so kann der Ventil pneumothorax auch als Unterart der geschlossenen aufgegefasst werden. In letzterem Sinne ist er denn auch von *Weil* in seiner Arbeit verwandt.

Diese drei Formen des Pneumothorax hat nun *Weil* vermittelst eines einfachen, aber sehr sinnreich erdachten Apparates, welcher mit einem Wassermanometer in Verbindung stand, der die gefundenen Werthe unmittelbar abzulesen gestattete, zunächst am Kaninchen künstlich hervorgerufen, und dann das verschiedene Verhalten des Druckes und der Menge der in der Pleurahöhle befindlichen Luft erforscht. Ebenso prüfte er auf experimentellem Wege sowohl die Frequenz und Tiefe der Athmung, als auch die Verdrängungserscheinungen bei diesen drei Formen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist in Kürze folgendes:

Der negative Druck der Pleurahöhle schwankte in den einzelnen Versuchen bei der Inspiration zwischen 4 und 12 Cm Wasser, bei der Exspiration zwischen 1 und 3 Cm, demnach das Mittel (Mitteldruck) 3—6,5 Cm. Die Differenz zwischen in- und exspiratorischem Druck 1—11 Cm. Aus mehreren Versuchen ergaben sich für den Druck der Pleurahöhle:

a. bei der Inspiration . . . . 6,7 Cm Wasser,
b. „ „ Exspiration . . . . 1,6 „ „
c. für den Mitteldruck . . . 4,0 „ „
d. die Differenz des Druckes . 4,9 „ „

Beim geschlossenen Pneumothorax schwankte die Menge der eingetretenen Luft (Pleuravolumen) zwischen 17 und 30, im Mittel also 25,6 Ccm. Auf ein Kilo Körpergewicht berechnet, beläuft sich die gesuchte Grösse im Mittel auf 17,5 Ccm. Auch im geschlossenen Pneumothorax ist der Mitteldruck ein negativer, beträgt im Mittel — 2 Cm Wasser. Die Druckdifferenz zwischen In- und Exspiration beträgt im Mittel 10 Cm.

Beim Ventil pneumothorax ergab die manometrische Messung der in der Pleurahöhle enthaltenen Luft im Mittel 37,5 Cm; auf ein Kilo Körpergewicht berechnet 24,3 Ccm. Im Durchschnitt verhält sich die im Ventilpneumothorax enthaltene Luft zu der des geschlossenen wie 3 : 2. Die intrapleuralen Druckverhältnisse beim Ventilpneumothorax jedoch ergeben ein anderes Resultat. Nicht nur der exspiratorische, sondern schon der Mitteldruck wird positiv, während auch bei der Inspiration der Druck sich dem positiven nähert. Der inspiratorische Druck betrug bei den Versuchen durchschnittlich — 1,1 Cm, der Mitteldruck durchschnittlich 1,9 Cm, der exspiratorische 5 Cm. Die Differenz zwischen in- und exspiratorischem Druck durchschnittlich 6,1 Cm.

Für den offenen Pneumothorax endlich kommt nur der intrapleurale Druck in Betracht.

Hier ist der Mitteldruck gleich dem Atmosphärendruck, bei der Inspiration wird er allerdings negativ, bei der Exspiration positiv, aber beides nur um wenige Mm. Die Menge der im offenen Pneumothorax enthaltenen Luft ist im Momente der Exspiration gleich derjenigen des exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax. Die Menge der Luft bei der Inspiration ergiebt sich später.

In Kürze ergiebt also das Resultat, dass der Mitteldruck bei geschlossenem Pneumothorax negativ, beim offenen

gleich dem Atmosphärendruck, beim Ventilpneumothorax aber positiv ist.

In zweiter Reihe erforscht nun *Weil* in seinem Studium der Mechanik des Pneumothorax ebenfalls durch Experimente am Kaninchen diejenigen Aenderungen, welche die Athemfrequenz und die Grösse der respiratorischen Excursionen der Brustwand und des Zwerchfells durch die verschiedenen Formen des Pneumothorax erleiden. Das Resultat beim offenen Pneumothorax ist, dass die Athmung langsamer, aber um vieles tiefer von Statten geht als beim geschlossenen und Ventilpneumothorax, oder beim Normalthier, z. B. im Verhältniss zu letzterem im Mittel mehr als 5mal so gross.

Geschlossener und Ventilpneumothorax verhalten sich im Wesentlichen gleich, bei beiden Formen erleiden Frequenz und Tiefe der Athmung eine Zunahme. Doch soll schon hier gleich erwähnt werden, dass in zwei Fällen allerdings eine geringe Abnahme der Frequenz constatirt wurde. Der genauere Unterschied zwischen Ventil- und geschlossenem Pneumothorax war der, dass beim ersteren in der Regel die Athmung etwas weniger frequent, aber tiefer von Statten geht als beim geschlossenen Pneumothorax.

Die dritte Frage, welche *Weil* in seinem experimentellen Theil beschäftigt, betrifft die Verdrängungserscheinungen, welche die in Frage kommenden Theile bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax erfahren.

In dieser Frage ist bereits das erste Resultat, zu dem *Weil* bei seinem Versuche am Kaninchen gelangte, von so hochwichtiger klinischer Bedeutung, dass es sich gewiss verlohnt, etwas näher auf diesen Punkt einzugehen.

Ist z. B. in der rechten Seite durch eine Oeffnung der atmosphärischen Luft der Zutritt in die Pleurahöhle

gegeben, so wird der Raum für die eintretende Luft zunächst durch die Retraction der betreffenden Lunge gegeben, aber hiermit ist der Effect nicht abgeschlossen, sondern *Weil* hebt besonders hervor, „dass auch bei offenem Pneumothorax Mediastinum sowohl als Zwerchfell hochgradig dislocirt und die Wandungen der Brusthöhle ausgedehnt werden. Der Grund hierfür ist nach *Weil* folgender:

Die Stellung des Zwerchfells, Mediastinum und der Brustwand — alles elastische Gebilde — ist durch den Druck bestimmt, welcher auf beiden Flächen derselben lastet. Normaler Weise wirkt auf die äussere Fläche der Atmosphärendruck, auf die innere der negative Druck der Pleurahöhle ein. Das Mediastinum steht nach rechts und links unter dem gleichen nagativen Druck der Pleurahöhle, ebenfalls noch das Zwerchfell nach oben, während es unten unter dem wechselnden Druck der Bauchhöhle steht. Jede einseitige Druckänderung wird daher eine Verschiebung dieser Theile zur Folge haben. Bei Entstehung eines rechtsseitigen Pneumothorax nun bleibt der Druck, welcher auf die Aussenseite der Brustwand, auf die nach links gewandte Fläche des Mediastinum und auf die untere Fläche des Zwerchfells einwirkt ungeändert; dagegen wächst der Druck, welcher auf der Innenseite der Brustwand, der nach rechts gewandten Fläche des Mediastinum und der convexen Fläche des Zwerchfells lastet, er wird, während er zuvor negativ war, beim offenen Pneumothorax gleich dem Atmosphärendruck. Dieser einseitigen Drucksteigerung muss eine Verschiebung der Brustwand nach aussen, des Mediastinums und Herzens nach links, des Zwerchfells nach unten entsprechen. Dieser nun dem Momente der Exspiration entsprechende Zustand erleidet bei der Inspiration gewisse Veränderungen, welche

die starke Dyspnoe bei dem durch diese Form des Pneumothorax gesetzten Athmungshinderniss erklären.

Wie wir oben sahen, trat beim Kaninchen nach der Herstellung des offenen Pneumothorax eine enorme Vertiefung und gleichzeitig eine Verlangsamung der Athmung ein. Wie *Weil* sich nun an den Versuchsthieren überzeugen konnte, war die Folge der tiefen Inspiration nur noch eine weitere Verdrängung des Herzens und des Mediastinum nach der gesunden Seite hin, mit einem Wort, es wurde die pneumothoracische Luft nur noch vermehrt. Die enormen Excursionen des Thorax hatten in der Pleurahöhle nur sehr kleine Druckschwankungen zur Folge, die kaum merkliche Volumschwankungen der retrahirten Lunge auszulösen vermogten, es fehlte eben der Hebel, welcher die Bewegung der Brustwand auf die Lunge überträgt, nämlich die respiratorischen Schwankungen des intrapleuralen Druckes. Die Section der Versuchsthiere ergab auch, dass die Lunge der kranken Seite jedesmal als kleiner, blaurother, derber, fast luftleerer Klumpen dem Mediastinum und der Wirbelsäule anlag. Ist demnach das Athmungsvermögen dieser Lunge gleich Null, so wird anderseits die inspiratorische Erweiterung der gesunden Seite grösstentheils durch die Verdrängungserscheinungen nach dieser Seite hin ausgeglichen. Als Grund dieser stärkeren Verschiebung führt *Weil* den Umstand an, dass bei der Inspiration der Druck innerhalb der gesunden Pleurahöhle stärker negativ wird als bei der Exspiration, während er innerhalb der eröffneten Pleurahöhle sich kaum ändert. Damit wächst die Differenz des auf beiden Seiten des Mediastinum lastenden Druckes und die Verschiebung desselben nach der Seite des geringeren Druckes. Am schlagendsten bewies *Weil* die Richtigkeit dieser Beobachtung dadurch, dass nach Anlegung

eines offenen Pneumothorax, trotz der starken Vertiefung der Athmung, dennoch die Menge der durch die Trachea aspirirten Luft fast um die Hälfte kleiner war als zuvor.

Beim geschlossenen Pneumothorax jedoch liegen die Verhältnisse anders. Während sich die Menge der in der Pleurahöhle befindlichen Luft und die Verdrängungserscheinungen bei der Exspiration im Wesentlichen gerade so verhalten, letztere vielleicht, weil der Druck der pneumothoracischen Luft bei der Exspiration zuweilen etwas grösser wird als der Atmosphärendruck, stärker ausgeprägt sind, als beim offenen Pneumothorax, äussert sich dagegen die durch das Athmungshinderniss erregte Dyspnoe in anderer Weise und ist auch von anderer Wirkung, als beim offenen Pneumothorax. Hier erfahren Frequenz und Tiefe der Athmung eine Zunahme, wenngleich die Zunahme der letzteren im Vergleich zum offenen Pneumothorax eine unbedeutende ist. Aber hier entspricht die inspiratorische Erweiterung des Thorax völlig einer gleich grossen Volumsvergrösserung der retrahirten und der gesunden Lunge, sodass die respiratorischen Volumschwankungen der Lungen sogar grösser sind als in der Norm, weil Thorax und Zwerchfell grössere Excursionen machen. Das Resultat ist, dass hier die frequentere und tiefere Respiration sowohl der collabirten wie auch der anderen Lunge zu Gute kommen. Dadurch ist die Möglichkeit einer Compensation gegeben. *Weil* hat auch nachgewiesen, dass häufig bei geschlossenem Pneumothorax die Volumina der respirirten Luft und exhalirten Kohlensäure eine Zunahme erfahren.

Die Verhältnisse beim Ventilpneumothorax endlich unterscheiden sich wieder in mehrfacher Weise vom offenen und geschlossenen Pneumothorax. Im Allgemeinen zwar entsprechen die Verhältnisse bezüglich der Frequenz und der Tiefe der Athmung dem geschlossenen

Pneumothorax, aber die Menge und der Druck der in der Pleurahöhle befindlichen Luft zeigen doch ein verschiedenes Verhalten. Die Menge der im Ventilpneumothorax enthaltenen Luft ist grösser, nämlich 38 Ccm gegen 27 im geschlossenen. Dieses relativ grosse Luftvolumen steht, wie wir oben sahen, bei der Exspiration unter positivem Druck (im Mittel 5 Cm Wasser). Aus diesem Grunde ist die Verkleinerung der Lunge, die Verdrängung des Mediastinum und des Zwerchfells, die Ausweitung des Thorax im Moment der Exspiration viel hochgradiger, als in demselben Zeitmoment beim offenen und geschlossenen Pneumothorax. Also die Stellung dieser Theile entspricht bei der Exspiration dem normalen Verhalten derselben auf der Höhe forcirter Inspiration. Die Folge davon ist, dass trotz hochgradigster Dyspnoe die Athmung zwar frequenter und auch etwas tiefer wird, die respiratorischen Excursionen des Thorax und des Zwerchfells jedoch ganz gering ausfallen. Bei der Inspiration wird zwar der intrapleurale Druck nur wenig negativ (= — 1 Cm Wasser), also um 6 Cm kleiner als bei der Exspiration. Das Volumen der pneumothoracischen Luft vergrössert sich, wie wir schon oben erwähnten, bei dieser Druckerniedrigung noch nicht mal um einen Ccm, daher kommt die im Vergleich zum Normalthier immer noch grosse Erweiterung beider Brusthöhlen, ähnlich wie beim geschlossenen Pneumothorax, der Entfaltung beider Lungen zu statten, nur ist allerdings das mittlere Volumen bei der In- und Exspiration hier kleiner als beim geschlossenen Pneumothorax. Das mittlere Volumen der Lunge auf der erkrankten Seite ist also nochmal kurz recapitulirt, beim offenen Pneumothorax gleich dem Volumen der retrahirten Lunge, beim geschlossenen Pneumothorax grösser, beim Ventilpneumothorax kleiner als dieses.

Nachdem wir so die von *Weil* durch seine Experimente an Kaninchen erlangten Resultate in ausführlicher Weise geschildert haben, brauchen wir auf seine an Hunden gewonnenen Resultate um so weniger näher einzugehen, da die zwischen den einzelnen Werthen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax sich ergebenden Unterschiede beim Hunde in demselben Sinne ausfallen wie beim Kaninchen. Wir brauchen daher nur die für uns wichtigen Unterschiede hier noch zu berücksichtigen.

Während das unverletzte Kaninchen oberflächlich und frequent, athmet der Hund, namentlich in der bei den Experimenten nicht zu vermeidenden Narcose, langsam und tief. Ferner ist das Pleuravolumen nicht nur absolut, sondern auch im Verhältniss zum Körpergewicht ein fast doppelt so grosses, als beim Kaninchen. Kommt zu diesem noch der Umstand, dass dem Hunde vermöge seiner kräftigeren Muskulatur auch kräftigere und namentlich auch ausgiebigere Inspirationsbewegungen möglich sind, so können wir uns nicht wundern, dass sowohl bei der In- wie bei der Exspiration die Druckdifferenzen in der Pleurahöhle ungleich grösser sind als beim Kaninchen. Dieser Umstand hat namentlich für den Ventilpneumothorax seine Wichtigkeit. Während beim Kaninchen die beim Ventilpneumothorax in der Pleurahöhle befindliche Luft zu der beim offenen im Verhältniss wie 3 : 2 stand, ist erstere hier in höheren Graden des Ventilpneumothorax mehr als das Doppelte. Der dieser Luftmenge entsprechende Raum kann nur auf Kosten der Lunge und der stärkeren Verdrängung kommen. Die Folge davon war, dass die Hunde bereits nach wenigen Athemzügen zu ersticken drohten. Die anderen Unterschiede geben wir am besten in dem von *Weil* selbst angeführten

Résumé: „Beiden gemeinsam ist die Zunahme der Athemfrequenz bei geschlossenen und Ventilpneumothorax, sowie die enorme Steigerung der respiratorischen Excursionen der Brustwand beim offenen Pneumothorax; beide vollführen beim Ventilpneumothorax weniger ausgiebige, aber zahlreichere Athembewegungen als beim offenen Pneumothorax. Während dagegen der offene Pneumothorax beim Kaninchen eine Verlangsamung der Athmung (verglichen mit der des Normalthiers) hervorruft, steigert er die Athemfrequenz des Hundes, sodass die Zahl der Athemzüge nicht nur die des Normalthiers, sondern auch die des geschlossenen Pneumothorax übersteigt. Während ferner der geschlossene und Ventilpneumothorax beim Kaninchen die respiratorischen Excursionen etwas vertiefen, verflachen sie dieselben beim Hunde."

Im zweiten Theil seiner Arbeit kommt *Weil* nun auf den Pneumothorax des Menschen. Wenngleich nun auch nicht die im ersten Theil gewonnenen Resultate ohne Weiteres auf den Menschen angewandt werden können, so haben sich doch viele neue Gesichtspunkte aufdecken lassen, die ohne Zweifel auch für das Verständniss der anatomischen und klinischen Geschichte des Pneumothorax am Menschen von Wichtigkeit sind. Denn mit Recht hebt *Weil* hervor, dass das allgemeine Princip, nach welchem Gasansammlungen in der Pleurahöhle zu Stande kommen, beim Menschen kein anderes sein kann als bei den zu Versuchen benutzten Thieren, es muss sich durch dieselben allgemeinen Formel ausdrücken lassen, nur der absolute Werth allerdings, den die einzelnen Zeichen dieser Formel repräsentiren, wird beim Menschen ebenso gut ein anderer sein können, als er bereits beim Kaninchen und Hunde differirte.

Zunächst giebt *Weil* eine Uebersicht über die ver-

schiedenen beim Menschen vorkommenden Formen des Pneumothorax. Im Allgemeinen theilt er ein in partiellen oder circumscripten und totalen oder diffusen Pneumothorax. Ferner ist der Pneumothorax entweder ein einfacher, indem nur Luft die Pleurahöhle ausfüllt, oder es ist darin Luft und Flüssigkeit zusammen enthalten, diesen letzteren nennt *Weil* zunächst ohne Rücksicht darauf, ob Serum, Eiter oder Blut die Flüssigkeit ausmacht, Hydropneumothorax. Wenn aber der Pneumothorax einmal fertig ist, d. h. wenn dasjenige Luftquantum, welches im gegebenen Fall einzudringen vermag, eingedrungen ist, so lassen sich wieder folgende Formen unterscheiden:

1) Geschlossener Pneumothorax im eigentlichen Sinne, d. h. dass weder bei der Inspiration Luft in die Pleurahöhle ein-, noch bei der Exspiration aus derselben heraustreten kann. *Weil* macht bei dieser Definition darauf aufmerksam, dass er absichtlich nicht das Offensein oder Geschlossensein der Perforationsöffnung als das maassgebende Kriterium hinstellt, weil trotz weit offener Perforationsstelle in der Pleura pulmonalis dennoch die in der Pleurahöhle befindliche Luft dauernd abgesperrt sein und somit ein geschlossener Pneumothorax vorliegen kann, wenn die zur Perforationsöffnung hinführenden Bronchien verschlossen sind.

Ferner sind als geschlossener Pneumothorax anzusehen die Fälle, in denen die Perforationsöffnung durch Verwachsung der Wundränder oder durch aufgelagerte fibrinöse Exsudatmassen einen dauernden Verschluss erfahren hat = organisch geschlossener Pneumothorax. Ferner jene Fälle, in denen die Ränder der Perforationsöffnung in Folge der Retraction der Lunge oder durch den Luftdruck übereinander gepresst sind = mechanisch

geschlossener Pneumothorax. Liegt der Druck nicht an der Perforationsstelle selbst, sondern wird das zuführende Luftröhrensystem gepresst, so wird die Wirkung natürlich die gleiche sein, ferner wenn jene Bronchien, die nach der Pleurahöhle durchgebrochen sind, comprimirt oder durch irgend welche Massen verstopft sind.

2) Offener Pneumothorax, bei dem also bei der Inspiration Luft in die Pleurahöhle ein-, bei der Exspiration aus derselben austritt. Hier wird je nach dem Sitze der Perforationsöffnung in Pleura costalis und Brustwand, oder in Pleura pulmonalis, oder in beiden zugleich ein nach aussen, nach innen, oder doppelt offener Pneumothorax unterschieden.

3) Unter dem Namen Ventilpneumothorax sollen nach *Weil* alle jene Formen zusammengefasst werden, bei denen nach Eintritt einer dem Pleuravolumen entsprechenden Menge Luft in die Pleurahöhle weiter hin das mit jeder Inspiration in dieselbe eindringende neue Luftquantum aus irgend welchem Grunde bei der Exspiration ganz oder theilweise zurückgehalten wird, sei es, dass durch den Exspirationsdruck die Ränder der Perforationsöffnung übereinander gelagert, oder die zu derselben führenden Bronchien geschlossen werden. Wie wir oben sahen, wird nur eine kurze Zeit der Ventilpneumothorax in dem Sinne offen bleiben, dass noch bei der Inspiration Luft eindringt, denn bald wird der intrapleurale Druck so gross, dass auch dieses nicht mehr möglich ist. Diese Form bezeichnet *Weil* schlechtweg als geschlossenen Ventilpneumothorax. Er unterscheidet sich also von dem sub 1 beschriebenen geschlossenen Pneumothorax, dass bei ihm Menge und Druck der Gase bei weitem grösser sind, als bei obigem. Im engeren Sinne wird diese Form als mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax zu bezeichnen

sein, denn wird z. B. durch Resorption der Gase der intrapleurale Druck geringer, so kann jeden Augenblick die bei der Inspiration offene Form wieder eintreten. Verwächst aber die Perforationsstelle, so wird aus dem mechanisch geschlossenen ein organisch geschlossener Ventilpneumothorax.

Tritt nun zu diesen verschiedenen Formen des einfachen Pneumothorax eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum hinzu, so haben wir wiederum die verschiedenen Formen des Hydropneumothorax, der dann noch nach der Qualität des Exsudates näher als Seropneumothorax, Pyopneumothorax etc. bezeichnet werden kann. Zum Verständniss des offenen Hydropneumothorax sei kurz erwähnt, dass das Vorhandensein einer Perforationsöffnung nicht genügt, sondern es muss ein bei der In- und Exspiration offener Weg die Communication zwischen Trachea und Pleurahöhle vermitteln. Auch wollen wir hier gleich einen von *Scoda* zuerst beschriebenen, für die klinische Beurtheilung wichtigen Umstand erwähnen. Kommt nämlich bei offenem Hydropneumothorax die Perforationsstelle entweder wegen grösserer Flüssigkeitsansammlung oder durch geeignete Lage des Patienten unter das Niveau des Exsudates, so wird bei der Inspiration Luft durch die Flüssigkeit hindurch in den Pleuraraum eindringen, bei der Exspiration gelangt die Flüssigkeit in die Bronchien und wird in Folge des dadurch ausgelösten Hustenreizes nach aussen expectorirt. Dieser Vorgang wird sich so oft wiederholen, bis die Fistel wieder in den Luftraum mündet.

Nun noch zunächst einiges über den Einfluss der Lungenretraction. Wie wir oben sahen, lag bei der Section der Versuchsthiere die Lunge der erkrankten Seite stets als luftleerer, blaurother Klumpen dem Mediastinum und der Wirbelsäule an. Bei der Section solcher Thiere,

bei denen während einiger Zeit ($^1/_2$—1 St.) offener Pneumothorax bestanden hatte, machte *Weil* die Wahrnehmung, dass ein enormer Unterschied zwischen der Retraction der lebenden Lunge und der der Leichenlunge bestehen müsste. Durch weitere Untersuchung vermogte er denn auch zu constatiren, dass bei bestehendem offenen Pneumothorax die Lunge sich sofort hochgradig retrahirte, das etwa noch vorhandene Luftquantum durch das, kreisende Blut vollständig absorbirt wurde, sodass die Lunge vollkommen den foetalen, atelectatischen Zustand wieder annahm. Wurde die Wunde, welche bei den Versuchen natürlich in der Brustwand angelegt war, wieder geschlossen, so genas das Thier in kurzer Zeit. Dasselbe wurde nun nach 1—2 Monaten getödtet und das Pleuravolumen gemessen, es ergab sich constant, dass dieses höchstens nur den 3.—4. Theil der am lebenden Thiere gefundenen Grösse betrug. Denselben Befund konnte *Weil* beim Menschen nachweisen. Auch beim Menschen ist die Retraction der Leichenlunge eine sehr geringfügige, dagegen ist der unmittelbare Effect der vitalen Retraction ein ungleich grösserer. Diese hochgradige Volumsverkleinerung der lebenden Lunge durch deren Retraction, betont *Weil*, ist für die Frage, ob sich im gegebenen Fall ein offener oder geschlossener Pneumothorax entwickeln konnte, von entscheidender Bedeutung. In ihr liegt der Grund, dass in allen jenen Fällen, in denen der Pneumothorax durch Ruptur der Pleura pulmonalis entsteht und eine ausgiebige Retraction möglich ist, die Perforationsstelle selbst, oder die zu ihr hinführenden Bronchien geschlossen werden. Sind dagegen die Ränder der Perforationsstelle starr, oder war bereits die Lunge vor dem Durchbruch durch ein pleuritisches Exsudat stark comprimirt, oder ist endlich die Retraction der

Lunge wegen Adhäsionen mit der Pleura costalis verhindert, dann wird gewiss in der Regel ein offener Pneumothorax resultiren, in letzterem Falle wohl meistens ein circumscripter.

Gehen wir nunmehr zu der differentiellen Diagnostik der verschiedenen Formen des Pneumothorax über. *Weil* macht darauf aufmerksam, dass gerade durch den Umstand vielfach Irrthümer entstanden sind, dass man offene und geschlossene Perforationsstelle mit der von ihm gegebenen Definition des offenen und geschlossenen Pneumothorax identificirte. Die anatomische Untersuchung kann zwar aus dem Fehlen einer jeden Perforationsstelle an der Leichenlunge die Diagnose auf geschlossenen Pneumothorax gestatten, dagegen vermag sie aus den eben beschriebenen Gründen nicht wegen der noch bestehenden Perforationsöffnung die Diagnose zu begründen, dass auch bei Lebzeiten der offene Pneumothorax bestanden hat. Andere Anhaltspunkte, wie der geringere oder höhere Grad der Verdrängungserscheinungen und die Beschaffenheit des neben der Luft vorhandenen flüssigen Exsudates werden später erörtert werden. Hier ist gleich hervorzuheben, dass für die anatomische Untersuchung noch ein Weg eine sichere Diagnose gestattet, das ist die monometrische Prüfung des in der Pleurahöhle befindlichen Gasdruckes, der Nachweis, dass dieser entweder negativ oder positiv oder endlich dem Atmosphärendruck gleich ist, erlaubt nach den früheren Ausführungen allerdings einen schon bestimmteren Schluss. Für unsere Fälle interessiren uns zunächst die von *Weil* erforschten Kriterien über die klinische Differentialdiagnose. Hier handelt es sich zunächst um die Frage, besteht ein Offensein der Fistel oder nicht? *Laennec* (Traité de l'auscultation médiate etc.) glaubte ein sicheres Zeichen für das Offen-

sein der Fistel in dem Vorhandensein des „Tintement métallique“ gefunden zu haben. Derselbe sollte zu seiner Entstehung einen pathologischen Hohlraum voraussetzen, der gleichzeitig Luft und Flüssigkeit enthält. Ausserdem ist aber noch erforderlich, dass die Pleurahöhle durch einen Fistelgang mit den Bronchien communicirt, wie solche durch gleichzeitige Eröffnung einer tuberculösen Höhle, eines Lungenabscesses, oder eines Brandheerdes in die Pleurahöhle und einen Bronchialzweig entstehen. Nun, wir wissen heute, dass der Metallklang ebenso gut durch Cavernen in der Lunge hervorgerufen werden kann, sofern sie nur eine gewisse Grösse und glatte Wendung besitzen. In Bezug auf das Athmungsgeräusch hält *Weil* den Satz für gestattet, „dass der Mangel eines jeden Athmungsgeräusches den offenen Pneumothorax auszuschliessen gestattet.“

Aus den Verdrängungserscheinungen lässt sich allerdings mit einiger Sicherheit aus der sehr starken Wölbung der Brusthälfte mit Hervortreibung der Intercostalräume und dem convex nach unten gebauchtem Zwerchfell der geschlossene oder Ventilpneumothorax diagnosticiren, doch ist immer zu bedenken, dass auch der offene Pneumothorax Verdrängungserscheinungen bewirkt.

Aus der verschiedenen Zusammensetzung des in der Pleurahöhle befindlichen Gasgemenges aber eine sichere Diagnose auf offenen oder geschlossenen Pneumothorax zu stellen, ist bis jetzt wohl etwas gewagt. *Demarquay* (Essai de Pneumotologie, Paris 1866), welcher die pneumothoracische Luft am eingehensten untersucht hat, constatirte, dass dieselbe in dem Sinne eine Aenderung der Zusammensetzung erlitt, dass sich eine leichter resorbirbare Mischung bildet. Der Sauerstoff nimmt mehr und mehr ab, während an seine Stelle eine entsprechende

Menge Kohlensäure tritt, auch der Stickstoff nimmt an Menge zu. Nach *Weil* liesse sich dieser Befund zur Differentialdiagnose des offenen und geschlossenen Pneumothorax in der Weise verwerthen, dass man kurz nach einander mehrere Proben des Gasgemenges der Pleurahöhle entnähme, besteht eine Fistel, so müssten sich die letzten Proben von den ersten dadurch unterscheiden, dass sie in ihrer Zusammensetzung mehr der der atmosphärischen Luft gleichkämen, resp. an Sauerstoff reicher wären. Allein die verschiedenen Autoren, welche sich eingehend mit der Analyse des Gasgemenges beschäftigt haben, differiren doch zu sehr in ihren Resultaten, als dass mit Sicherheit ein Schluss daraus gezogen werden könnte.

Weil erwähnt noch ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Hydropneumothorax, über welches zuerst *Unverricht* berichtet hat. Derselbe hörte in zwei Fällen von Pyopneumothorax, unmittelbar nachdem mit dem *Dieulafoy*'schen Apparat ein bis zwei Spritzen voll Luft aus dem Thorax aspirirt waren, während einer kurzen Zeit über der kranken Brustseite ein grossblasiges, feuchtes, gurgelndes, sich streng an die Inspiration anschliessendes, metallisch klingendes Rasselgeräusch, das bei der Exspiration völlig fehlte. Wegen der Aehnlichkeit mit dem Geräusch, welches beim Rauchen aus den s. g. türkischen Wasserpfeifen entsteht, bezeichnete es *Unverricht* als „Wasserpfeifengeräusch".

Dagegen berichtet *Riegel* in einem Falle von umschriebenem Pneumothorax von einem Geräusch, für das er den Namen Fistelgeräusch vorschlug. Dasselbe bestand in metallisch klingendem Rasseln und Blasenspringen, das spontan auftrat und zwar bei In- und Exspiration.

Die Fälle *Unverricht's* erklärt *Weil* folgendermassen:

Die Fistelöffnung befand sich unter dem Niveau der Flüssigkeit. Nachdem nun durch die Luftaspiration der Luftdruck über der Flüssigkeit in der Pleurahöhle herabgesetzt war, vermogte wieder von Neuem Luft dahin einzudringen. Letzteres geschah nur bei der Inspiration, wobei die Luft ihrer specifischen Leichtigkeit wegen in Blasenform durch die Flüssigkeitssäule in die Höhe stieg und durch das Springen der Blasen an der Oberfläche des Exsudates das metallische Klingen verursachte. Das Durchtreten von Luft dauerte aber natürlich nur so lange, bis ein gewisser Grad des Luftdruckes in der Pleurahöhle wieder erreicht war. Da nun bei der Exspiration das Geräusch gänzlich fehlte, so ist es klar, dass bei derselben weder Luft noch Exsudat auszutreten vermogte. Es handelte sich also um jene Form vom Pneumothorax, die wir oben als Ventilhydropneumothorax bezeichnet haben, in diesem Falle also Ventilpyopneumothorax.

Da nun das Geräusch jedesmal nach Entlastung des Luftdruckes hervorgebracht werden konnte, so hält es *Weil* für die Diagnose dieser Form des Pneumothorax mit Recht für wichtig und möchte für dieses Geräusch den Namen „metallisches Blasenspringen“ beibehalten wissen.

In dem Falle von *Riegel* ist noch zu erwähnen, dass der Kranke bei jedem Aufrichten grosse Mengen von Sputa durch die s. g. „maulvolle Expectoration“ auswarf. Durch diese Expectoration wurde zugleich der Luftdruck über der Flüssigkeit in der Pleurahöhle verringert. Nimmt man nun an, dass nur eine geringe Flüssigkeitssäule die bronchiale von der pleuralen Luftsäule abschloss, so konnte bei der Inspiration Luft in Blasenform durch die Flüssigkeit aufsteigen und durch Platzen der Blasen an der Oberfläche das Geräusch im Pleuraraum hervorrufen. Bei der Exspiration jedoch sank

die Flüssigkeit soweit, dass die Fistel zum Theil das Niveau der Flüssigkeit überragte, dadurch konnte Luft durch die Fistel austreten. Dass nun dieses Austreten der Luft bei der Exspiration auch mit metallischem Blasenspringen vergesellschaftet war, beweist, dass ein zweiter Hohlraum in der Lunge selbst vorhanden war, es musste also die Fistel nach innen in eine für die metallischen Phänomene geeignete Caverne münden. Es spräche demnach dieser Fall für einen offenen Pneumothorax.

Was nun die Athmungsfrequenz beim Pneumothorax des Menschen betrifft, so lassen sich die bei den Thierexperimenten gefundenen Differenzen hier bis jetzt nicht nachweisen. Namentlich eine Verlangsamung derselben ist bei irgend einer Form nicht zu constatiren gewesen, dagegen regelmässig eine Steigerung der Athemfrequenz, ob aber hier graduelle Unterschiede zwischen den einzelnen Formen bestehen, ist noch nicht aufgeklärt. Die respiratorischen Excursioneu hingegen differiren auch beim Menschen sehr. Beim offenen Pneumothorax fehlt jedes Moment, welches die Excursionen beschränken könnte, daher sind auch dieselben entweder normal, oder selbst abnorm gross. Beim geschlossenen und besonders beim Ventilpneumothorax kommt aber der Thorax selbst bei der Exspiration nicht aus der inspiratorischen Stellung heraus, hier muss also ohne Frage eine Beschränkung der Excursionen resultiren. Für sehr wichtig hält *Weil* endlich noch die manometrische Bestimmung des in der Pleurahöhle befindlichen Gasdruckes auch beim Lebenden zur Diagnose der verschiedenen Formen des Pneumothorax. Die Schwierigkeiten sollen mit dem *Fraentzel*'schen Troicart, dessen Seitenarm luftdicht mit einem Manometer verbunden wird, im Verhältniss zu der Wichtigkeit für die Prognose und den etwaigen operativen

Eingriff gering sein. Namentlich sehr wichtig wird diese Druckmessung für die Unterscheidung des organisch und mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax. Im ersteren Falle würde, nachdem ein Theil der Luft aus der Pleurahöhle entfernt ist, der Druck in derselben entweder gleich dem Atmosphärendruck oder negativ bleiben, im letzteren würde zwar im Anfang der Druck abnehmen, nach wenigen Inspirationen aber der positive Mitteldruck wieder hergestellt sein. Allenfalls liesse sich ja leicht die oben beschriebene Analyse des in der Pleurahöhle befindlichen Gasgemenges mit dieser Methode vereinigen. Die Besprechung des nach aussen offenen und doppeltoffenen Pneumothorax können wir uns ersparen, da diese Formen meistens bezüglich der Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten darbieten und anderseits mehr von chirurgischem Interesse sind.

Gehen wir vielmehr nun zur Betrachtung der in hiesiger Klinik während der letzten fünf Jahre beobachteten Fälle über.

Fall I.

Straudy, Joseph, 38 Jahr alt, Arbeiter aus Tirol, ist aufgenommen am 29. Mai 1878, gestorben den 14. August 1878.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie und will bis auf eine venerische Krankheit immer gesund gewesen sein. Derselbe ist schon seit 14 Jahren bei Tunnelarbeiten beschäftigt, im letzten Jahre hat er in einem Tunnel gearbeitet, in dem viel gesprengt wurde. Vor circa 6 Wochen zog er sich eine starke Erkältung zu, seit dieser Zeit leidet er an Husten, er friert leicht und sobald er sich in's Bett legt, fängt er an zu schwitzen. Auf der Reise nach hier bekam er plötzlich starke

Schmerzen auf der rechten Thoraxseite, besonders vorn und es verschlimmerte sich sein Husten. Er legte sich früh zu Bett, konnte aber wegen starker Schmerzen und heftigen Hustens nicht schlafen, er schwitzte in der Nacht sehr stark. Das Sensorium war benommen.

Status praesens: Kräftiger, muskulöser Mann von guter Ernährung. Klagt über Schmerzen in der rechten Seite, besonders etwas seitwärts und unterhalb der Mammilla. Ziemlich frequente Respiration, 32, Puls 104, Temperatur 39,5. In der Gegend der rechten Mammilla umschriebene Dämpfung, Percussion daselbst schmerzhaft. RH ebenfalls Dämpfung bis etwas über den unteren Scapularwinkel. Im Bereich derselben rauhes Athmen und Knistern. Letzteres auch im Bereich der vorderen Dämpfung. Beim Husten werden wenig schleimige Sputa entleert ohne Blut.

30. Mai: Patient hat sehr unruhig geschlafen und viel gehustet. RH Dämpfung fast bis zur Mitte der Scapula. Percussion daselbst schmerzhaft, das Athemgeräusch abgeschwächt. Beim tiefen Inspiriren starkes Rasseln, das namentlich an der rechten Axillarlinie stark ist. Percussion oberhalb der rechten Mammilla schmerzhaft. Der Schall von der IV. Rippe an abwärts etwas gedämpft. Die Auscultation ergiebt daselbst starkes Pfeifen, rauhes Athmen und Rasseln. Die Herztöne sind dumpf und ohne Geräusch. Ein dünner Stuhl am Tage. Zunge ist belegt und feucht. Urin eiweissfrei. Haut feucht. Sensorium frei. Sputa mässig reichlich, schleimig, mässig zäh. In den zähen Theilen befinden sich theils flockig, helldurchscheinende, theils opake, theils grauschwarze Massen von flockiger Beschaffenheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in den grauschwarzen Massen grosse Mengen schwarzer, theils punktförmiger,

theils etwas grösserer eckiger Partikelchen, daneben viele Rundzellen, welche grösstentheils stark granulirt sind. Ausserdem finden sich noch Bildungen, von denen es sehr wahrscheinlich ist, dass sie aus Zellen bestehen, welche mit den oben beschriebenen Massen erfüllt sind. Alle Zellen übrigens, in denen sich Farbstoffpartikelchen finden, sind grösser als gewöhnliche Lymphkörper.

1. Juni: Patient hat unruhig geschlafen, der Puls ist voll und gespannt. Frequenz wie früher. Temperatur 39. Von der III. Rippe an rechts Dämpfung. Percussion nicht mehr empfindlich. Vorn einzelne Rasselgeräusche und Pfeifen. Percussion RHU ist schmerzhaft, Dämpfung vom unteren Winkel der Scapula an. RHU abgeschwächtes Athmen und Rasseln. Patient hat zweimal Nasenbluten gehabt. Herztöne dumpf aber ohne Geräusch. Viel Husten und feuchte Haut. Die oberen Lungenpartien dehnen sich beim Athmen wenig aus, an den seitlichen Partien inspiratorische Einziehungen. Leberdämpfung vom untern Rand der VI. Rippe an. Der Percussionsschall ändert sich an der oberen Lebergrenze nicht beim Inspiriren. In beiden fossis infraspin. Dämpfung. LH der Percussionsschall laut mit Ausnahme in der fossa infraspin. RV Pfeifen und Schnurren, links deutlich vesiculäres Athmen. Die Herzresistenz überragt den rechten Sternalrand um 4 Cm, erreicht aber links nicht die Mammillarlinie und liegt nur in geringer Ausdehnung der Brustwand an. Die Dämpfung in der Milzgegend nicht vergrössert. Sputa wie gestern mit Blut untermischt in Folge des Nasenblutens. Urin eiweissfrei, zwei feste Stühle.

6. Juni: Patient hat etwas besser geschlafen, auch weniger gehustet. Respiration noch frequent, Temperatur 39. RV von der II. Rippe an etwas Dämpfung. Die

Auscultation ergiebt daselbst nur dumpfes Rasseln. H vollständige Dämpfung von unten bis zum unteren Winkel der Scapula, geringe Dämpfung bis zum oberen Rand derselben, nur die fossa supraspin ist frei. RU im Bereich der Dämpfung ist bronchiales Athmen und knurrendes Geräusch. In der oberen Partie der rechten Thoraxseite sehr rauhes Athmen, ferner Schnurren und Rasselgeräusche. LHU viel Rasseln, nach oben hin weniger aber rauhes vesiculäres Athmen. Sputa reichlicher, schaumig mit vielen stahlgrauen und schwärzlichen Massen. Urin ist eiweissfrei. Starke Nachtschweisse.

Dieser Zustand dauert unter geringen Veränderungen bis zum 20. Juli fort, das Fieber besteht ebenfalls unverändert um 39 ° herum mit einzelnen Tagesexacerbationen. Die Schweisssecretion wird dagegen so stark, dass dagegen mit Atropin eingeschritten wird. Der Kräftezustand des Patienten nimmt unter diesen Verhältnissen sehr ab, namentlich wird auch die Herzaction schwächer. Appetit in letzterer Zeit mässig, der Stuhl meist regelmässig. Harn normal. Die Sputa werden nochmals einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, nachdem sie mit 18% Natronlauge gekocht sind. Die Farbstoffpartikelchen werden dadurch nicht zerstört, ausserdem sieht man eine Reihe dunkler Tropfen und viel Detritusmasse, ferner ganz vereinzelte nadelförmige Krystalle und elastische Fasern, dieselben sind theilweise in Nestern zusammengehäuft.

20. Juli: Viel Husten, Sputa von derselben Beschaffenheit wie früher. Puls mässig voll und sehr leicht zu comprimiren. Patient fühlt sich sehr schwach, mässige Dyspnoe vorhanden. RV die Dämpfungsgrenzen wie früher, starke Rasselgeräusche daselbst, die das Athemungsgeräusch vollständig verdecken. RH beginnt die Dämpfung oberhalb der Spina scapulae und wird am unteren Winkel

vollständig. Die Auscultation ergiebt rauhes Athmen mit zahlreichem Rasseln. Fast im ganzen Interscapularraum ergiebt die Percussion tympanischen Beiklang, auscultatorisch sind daselbst grossblasige, zum Theil klingende Rasselgeräusche zu hören. RHO bronchiales Athmen mit amphorischen Charakter, besonders bei der Exspiration hervortretend. LH überall vesiculäres Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen.

21. Juli: RHO exquisit amphorisches Athmen, deutlicher Metallklang bei der Percussionsauscultation. Bei gewöhnlicher Percussion etwas hoher gedämpfter Schall. RH überall gedämpfter Percussionsschall. LH nur in den oberen Partieen. Sputum reichlich, sieht aus wie Graphit, ist dreischichtig, oben spärliche schaumige Schicht, dann in der Mitte eine schmutziggrau dünne Schicht und unten eine dicke aus schleimig eitriger Masse bestehende Schicht.

23. Juli und nächstfolgende Tage: Colossal viel Auswurf, welcher ebenfalls dreischichtig ist. Patient klagt über grossen Durst. Am Ansatz der IV. Rippe am Sternum fällt bruit de pôt fêlé auf, daselbst grossblasige, metallische Rasselgeräusche. Der Kranke fühlt sich äusserst schwach, der Appetit ist gering. Der Urin geht unwillkürlich ab, derselbe ist schwach alkalisch und sehr spärlich in den letzten Tagen, ausserdem ist er trübe und mit starkem weisslichen Sediment, der beim Kochen verschwindet.

8. August: Das Befinden des Patienten ist in letzter Nacht auffallend schlechter geworden, derselbe hat die gange Nacht geröchelt, nachdem er vorher stark gehustet hatte, jetzt expectorirt er vor Schwäche nur wenig. Der Stuhl ist diarrhoisch und sehr foetid. Der Urin geht unwillkürlich ab. Sputum besteht aus grünlichen

ziemlich schmutzig eitrigen Massen. Der Kranke ist sehr collabirt und befindet sich in der linken Seitenlage. Der Radialpuls kaum zu fühlen, ist fadenförmig, beträgt 124. Respiration 40. Das Sensorium ist klar, die Stimme nicht heiser. Bei jeder Inspiration Einziehung an den unteren Rippen. Der Thorax dehnt sich links mehr aus als rechts. Die rechte Seite ist mehr abgeflacht, doch sind die Intercostalräume verstrichen. Druck auf die seitlichen Partieen ist schmerzhaft. Fossae supraclavicul. beiderseits eingesunken. Die Leberdämpfung beginnt an der VIII. Rippe. Zwerchfellsgrenze links an der VI. Rippe.

Die Percussion ergiebt RV über und auf der Clavicula einen lauten und tiefen Schall. Von der II. bis IV. Rippe ist er gedämpft tympanitisch mit bruit de pôt fêlé. Von der IV. bis VI. Rippe ist er etwas gedämpft und von da bis zur Leberdämpfung ist er laut und tief. Daselbst ist auch Metallklang wahrzunehmen, der Schall in der rechten Axillarlinie etwas tympanitisch, in der Achselhöhe selbst zwischen IV. und V. Rippe kein deutlicher Metallklang. Auscultatorisch hört man hier von oben bis zur V. Rippe sehr zahlreiche, zum Theil grossblasige, hellklingende Rasselgeräusche, von der VI. Rippe an hört man amphorisches Athmen. Im Bereich der Herzresistenz rechts vom Sternum deutliche zahlreiche Rasselgeräusche. In der Axillarlinie RU amphorisches Athmen.

Die Scapula steht beim Athmen ganz still. RHU der Percussionsschall laut, jedoch weniger als links, in der rechten fossa supraspin. ist er gedämpft tympanitisch, in der fossa infraspin. ist er weniger gedämpft, in der fossa interscapularis ist er hohl und metallisch klingend, ebenfalls Metallklang RHU.

RH über der ganzen Lunge deutliches amphorisches Athmen ohne Rasselgeräusche, es erstreckt sich bis zur

Axillarlinie. LV keine Dämpfung, das Athmungsgeräusch ist rauh vesiculär, an manchen Stellen lautes Pfeifen. LH der Percussionsschall in der fossa supraspin. tympanitisch gedämpft, sonst überall laut. LH bisweilen amphorisches Athmen, das aber von rechts fortgeleitet ist, sonst hört man Vesiculärathmen ebenfalls LV.

Der Herzspitzenstoss ist nicht zu sehen, die medialen Grenzen der rechten Pleurahöhle sind durch die Percussion sehr schwierig festzustellen, durch percutorische Palpation wird es sehr wahrscheinlich, dass sich die linke Herzgrenze etwa in der linken Parasternallinie befindet. Eine absolute Herzdämpfung fehlt vollkommen. Die Herztöne sind zwischen der V. und VI. Rippe zu hören, dieselben sind rein. Leberoberfläche ist glatt, lässt sich in der Nähe des Nabels durchfühlen. Der Urin zeigt eine leichte Trübung, aber ein starkes Sediment, dass aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia besteht.

9. August: Die Nacht war ziemlich ruhig. Die Cyanose ist gesteigert, das Sensorium ist frei. Die Schmerzen auf der Brust sind geringer. Der Kranke liegt in Rückenlage. Bei leichtem Schütteln kann man Succussionsgeräusch hören. Sonst status wie gestern.

10. August: Patient hat in der Nacht gut geschlafen, weniger gehustet. Schmerzen sind geringer. Beim Stehen der Sputa setzen sich zwei Schichten ab, eine obere schmutzig grüngelbe und eine untere dickere, grauschwarze. Der Sputum hat einen eigenthümlich faden Geruch, in demselben finden sich viele elastische Fasern nebst Detritus und in Zerfall begriffene Eiterkörperchen. Puls 124, ist klein. Resp. 44. Temperatur 38.

12. August: Patient hochgradig collabirt. Radialtpuls kaum zu fühlen, der Kranke liegt auf der rechten Seite. Die Expectoration erfolgt nur noch schwer.

14. August: Patient hat in der Nacht noch ruhig geschlafen. Grosse Mattigkeit und starke Schweisssecretion. Heute Morgen gegen 7 Uhr wurden die Inspirationen langsamer und angestrengter. Der Kranke röchelt sehr stark. Der Puls verlor sich. Der exitus letalis trat $8^1/_2$ Uhr Morgens ein.

Sectionsbericht: Abgemagerte Leiche mit leichtem Oedem des Fussrückens. Musculatur noch relativ gut entwickelt. Pan. adip. fast ganz verschwunden. Die Lage der Theile in der Bauchhöhle ist eine normale, in derselben etwa 1000 Cctm einer gelblichen trüben, zahlreiche Fibrinflocken enthaltenden Flüssigkeit. Stand des Zwerchfells rechts: oberer Rand der VI. Rippe, links: oberer Rand der V. Rippe.

Beim Einstechen in die rechte Pleurahöhle entleert sich Luft unter zischendem Geräusch.

Das Herz ist deutlich verbreitert, Flüssigkeit im Herzbeutel ein wenig vermehrt, aber vollkommen klar. Im rechten Vorhof reichliche theils schwarzrothe, theils Fibringerinsel. Der Vorhof ist deutlich erweitert. Wand von normaler Dicke. L. Ventrikel ist contrahirt, sonst am Herzen keine wesentlichen Veränderungen.

Die linke Lunge ist an den oberen und vorderen Abschnitten adhaerend, dieselbe fühlt sich im Allgemeinen lufthaltig an, doch sind in der ganzen Lunge zahlreiche kleine Verdichtungsheerde durchzufühlen. Auf dem Durchschnitt fast gleichmässige schwarze Färbung des Parenchyms. Auf Druck entleert sich auf der ganzen Schnittfläche eine feinschaumige, dunkelgrau gefärbte Flüssigkeit. Die zahlreichen kleinen Verdichtungsheerde promeniren etwas über die Oberfläche, zeichnen sich aber kaum durch die Färbung vom übrigen Parenchym ab. Die Bronchial-

schleimhaut ist geröthet, verdickt und mit schleimig eitrigem Secret bedeckt.

Die rechte Lunge ist an den oberen und vorderen Abschnitten durch derbschwartige Adhaesionen mit der Brustwand verwachsen, an der hinteren und unteren Fläche dagegen durch dicke (bis $^3/_4$ ctm) frischere Fibrinauflagerungen verklebt. Hier findet sich in der Pleurahöhle eine mässige Menge eines trüben Exsudates. Im Oberlappen sind von aussen mehrere Höhlen durchzufühlen, im Uebrigen zeigt er wie die beiden anderen Lappen eine durchaus derbe Beschaffenheit. Die Oberfläche des Mittel- und Unterlappens, besonders die Zwerchfellsfläche des letzteren, zeigen nach Entfernung der oben erwähnten Fibrinauflagerungen, die übrigens nicht an allen Stellen gleich leicht gelingt, eine unregelmässige höckerige Beschaffenheit und das oberflächliche Lungenparenchym ist hier durch grosse Weichheit und leichte Zerreisslichkeit ausgezeichnet. An den nicht verwachsenen Theilen der Lungenoberfläche ist keine Perforationsöffnung zu sehen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Lunge dieselbe diffuse schwarze Färbung wie die linke. Nur in den unteren Partieen des Oberlappens ist noch geringer Luftgehalt, das ganze übrige Parenchym ist hepatisirt anzufühlen.

Auf Druck entleert sich aus den Bronchien eine dicke, schwärzlich getrübte Flüssigkeit. In der Spitze befindet sich eine ca. Hühnerei grosse Caverne mit unregelmässig ausgebuchter Wand und unterhalb derselben mehr unter der Oberfläche noch eine kleinere Höhle von derselben Beschaffenheit. Auch hier ist die Bronchialschleimhaut geröthet, verdickt und mit schleimig eitrigem Secret bedeckt, welches durch beigemengtes Pigment eine schmutzig graue Färbung hat. Die bronchialen Lymphdrüsen zeigen geringe Schwellung und gleichmässige schwarze Pig-

mentirung. An den Halsorganen nur Schwellung der Follikel, des Pharynx und des Zungengrundes.

Die Milz zeigt mehrere abnorme Adhaesionen mit dem Peritoneum und eine circumscripte Kapselverdickung, keine Schwellung, Follikel und Trabekel deutlich zu sehen.

Nieren normal, ebenfalls die Leber, abgesehen von einigen Verfettungsheerden. Auch die übrigen Organe zeigen nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: Chronische ulceröse Lungenphthise mit Bildung von Cavernen. Rechtsseitiger Pneumothorax. Peribronchites mit käsiger Pneumonie Anthrakosis der Lungen und bronchialen Lymphdrüsen. Oedem der linken Lunge. Compression des rechten Unterlappens. Adhaesive Pleuritis beiderseits, frischere fibrinöse Pleuritis rechts. Chronisch eitriger Bronchialkatarrh. Dilatatio ventriculi dextri.

Dieser Fall bietet in mehr als einer Hinsicht manche interessante Gesichtspunkte.

Dass Pneumothorax in Wahrheit bestanden hat, ist durch das unter zischendem Geräusch erfolgte Austreten von Luft aus der rechten Pleurahöhle bewiesen. Es fragt sich nun, woher ist die in der Pleurahöhle befindliche Luft gekommen, da bei der Section keine Perforationsöffnung mehr nachgewiesen werden konnte. *Weil* kommt auf Grund seines reichen Materials bei der Zusammenstellung der Pneumothoraxfälle nach ihren aetiologischen Momenten zu dem schon oben erwähnten Resultat, dass die bei weitem grössere Mehrzahl aller Pneumothoraxfälle durch die Lungenphthise bedingt ist, ferner, dass nur in geringem Procentsatz die chronische Form der Lungenphthise zu Pneumothorax führt, sondern wieder in der grossen Mehrzahl die acut verlaufenden Formen derselben, namentlich die s. g. käsige Pneumonie. Wir haben nach

meiner Meinung bei unserem Falle in der rechten Lunge beide Formen der Phthise vertreten, die chronische, ulceröse Form, welche bereits im Oberlappen zu grossen Cavernen geführt hat, in dem Mittel- und Unterlappen dagegen die käsige Pneumonie. *Weil* erklärt das seltene Auftreten des Pneumothorax bei der chronisch ulcerösen Form trotz grosser Cavernen gewiss mit Recht durch den Umstand, dass rings in der Umgebung der Cavernen eine reactive, interstitielle Entzündung auftritt, welche zunächst schon im Parenchym eine derbe, resistente Capsel bildet. Wird nun die Caverne grösser und nähert sich der Lungenoberfläche, so wird vorerst die Pleura pulmonalis mit in den Entzündungskreis gezogen, von hier aber greift die Entzündung auf die Pleura costalis über, es verwachsen nun die beiden Pleurablätter durch das sich organisirende Exsudat und leisten so einem etwa drohenden Durchbruch einen möglichst kräftigen Widerstand.

Diese reactive Entzündung hat in unserem Falle in reichlichem Maasse bestanden; durch derbschwartige Adhaesionen, heisst es im Sectionsprotocoll, sind die oberen und vorderen Lungenpartieen — Stellen, welche den beiden vorhandenen Cavernen entsprechen, — mit der Brustwand verwachsen. Es ist also nicht wahrscheinlich, dass hier je eine Perforationsöffnung bestanden hat, obgleich, wie aus der Statistik *Weil's* in Betreff der Localisation der Perforationsstellen mit Sicherheit hervorgeht, der vordere untere Rand des Oberlappens in der Gegend der Axillarlinie am häufigsten als Ort der Perforationsöffnung gefunden wird.

Ich erkläre mir vorliegenden Fall folgendermassen: Die Affectionen in der Spitze sind bereits älteren Datums, vielleicht aber durch dasselbe aetiologische Moment in's Leben gerufen. Das fast tägliche Einathmen von Staub-

und Steinpartikelchen, wie es durch die Beschäftigungsweise des Patienten bedingt war, hatte die Schleimhaut der Bronchien wie auch das Lungenparenchym so hochgradig alterirt, dass endlich dem Reiz, welchen diese Fremdkörper auf die betreffenden Theile ausübten, von Seiten der Gewebe kein Widerstand mehr entgegengesetzt werden konnte. Es entwickelte sich allmählich eine Bronchopneumonie. Mit dieser Affection hat Patient dann noch längere Zeit, allerdings mit mehr oder weniger grossen Beschwerden, gearbeitet. Die Entzündung griff dann auf die Pleura über, woraus in kurzer Zeit ein ziemlich grosses pleuritisches Exsudat resultirte. Durch diese Lungenaffection traten nun auch die älteren phthisischen Heerde im Oberlappen in ein neues florides Stadium ein. Im Laufe der Wochen boten der schon erkrankte Mittel- und Unterlappen ein günstiges Feld für die Verbreitung der Phthise dar, aus der früher einfachen Fremdkörperpneumonie entstand in relativ kurzer Zeit eine käsige Pneumonie. Einerseits nun durch die Infiltration des Lungenparenchyms selbst, anderseits durch den Druck, welchem die entzündete Pleura pulmonalis durch das Exsudat ausgesetzt war, erlitt dieselbe eine so hochgradige Ernährungsstörung, namentlich an der Zwerchfellsfläche, dass sie den durch die heftigen Hustenanfälle bedingten mechanischen Insulten nicht mehr zu widerstehen vermogte. Es kam zu einem oder vielleicht auch mehreren Einrissen, durch welche kleinere Bronchien, die ihrerseits auch bereits durch die Lungenaffection geschädigt waren, freigelegt wurden.

Dieses Krankheitsstadium verlege ich gegen Ende des Monats Juli, als der Kranke plötzlich colossale Mengen von Sputa auszuwerfen begann. Dass die Perforationsöffnungen nicht gross waren, scheint mir der Um-

stand zu erklären, dass trotz des ungeheuer massenhaften Auswurfes die Expectoration in dieser Weise über eine Woche anhielt. Je geringer nun die Flüssigkeitssäule in der Pleurahöhle wurde, desto leichter konnte bei der Inspiration Luft in letztere eindringen. Der einfache Pneumothorax ist demnach erst im Laufe mehrerer Tage, also ganz allmählich, aus dem Hydropneumothorax entstanden, denn erst am 8. August wird derselbe mit Sicherheit constatirt. Ueberall rechts in den unteren Lungenpartieen, woselbst bis vor kurzem vollständige Dämpfung bestand, ist jetzt lauter Percussionsschall vorhanden, derselbe reicht nach unten bis zur achten Rippe. Ueber diesen Stellen lässt sich deutlich Metallklang nachweisen, die Respirationsexcursionen fehlen auf dieser Seite fast ganz. Eins ist auffallend bei diesem Fall, obgleich nämlich die mediale Grenze der rechten Pleurahöhle durch die Percussion nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, so lässt sich doch eine wesentliche Verdrängung des Herzens nach links nicht constatiren. Vielleicht lässt sich dieser Befund sowohl aus den vielfachen Adhäsionen der rechten Lunge, wodurch der Pneumothorax gleichsam ein nach unten circumscripter wurde, als auch durch das allmähliche Entstehen des Pneumothorax erklären. Der laute Percussionsschall schloss auch in unserem Falle nicht jede Flüssigkeitsansammlung aus, in der That konnte ja auch ein leichtes Succussionsgeräusch wahrgenommen werden, allein die Thatsache, dass das pleuritische Exsudat bis auf einen so geringen Rückstand expectorirt werden konnte, scheint mir für unsere Annahme, dass die Perforationsstelle nicht sowohl oben als an der Zwerchfellsfläche der Lunge zu suchen ist, mit in's Gewicht zu fallen.

Es fragt sich nun, welche Form von Pneumothorax

hat in unserem Falle vorgelegen? *Weil* kam, wie wir oben sahen, zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der durch Phthise bedingten Pneumothoraxfälle der mechanisch geschlossene Ventilpneumothorax vorliegt. Der Verschluss kommt zu Stande einmal durch die grosse Retractionskraft der Lunge des Lebenden, dann durch den mechanischen Druck der in der Pleurahöhle befindlichen Luft, oder endlich durch Verstopfung der zuleitenden Bronchien durch Exsudatmassen. Zur Begründung dieser Thatsache vermag *Weil* noch einen bis jetzt nicht erwähnten Befund in's Feld zu führen. Derselbe fand bei seinen Thierexperimenten, dass die künstliche Herstellung eines Pneumothorax, bei welchem die atmosphärische Luft eine zeitlang offenen Zutritt in die Pleurahöhle hatte, nicht immer eine secundäre Pleuritis hervorrief, wenn nur die äussere Wunde in nicht zu ferner Zeit wieder zum Verschluss gebracht wurde. Nur der längere freie Zutritt der atmosphärischen Luft mit den in ihr stets vorhandenen Entzündungserreger bewirkte eine nachfolgende Entzündung der Pleurablätter. Beim Menschen jedoch liegt die Sache anders. Mag an sich die Pleura des Menschen vulnerabeler sein, *Weil* sah in allen Fällen von Pneumothorax des Menschen eine nachfolgende Pleuritis, und zwar eine exsudative Pleuritis erfolgen, mit Ausnahme eines Falles, wo ein Mensch über 9 Wochen einen Pneumothorax getragen, bei dem kein Exsudat gefunden wurde, nur die beiden Pleurablätter waren durch fibrinöse Auflagerungen verdickt. Bei dem Pneumothorax der Phthisiker ist dieser Befund klar, denn mit dem Durchbruch der Lunge wird stets mit der in die Pleurahöhle eindringenden Luft auch Caverneninhalt oder sonstige Detritusmasse mit eindringen. *Weils* Ueberzeugung geht dahin, dass jede länger bestehende offene Communication der

atmosphärischen Luft mit dem Pleuraraum beim Menschen ein eitriges Exsudat zur Folge haben wird. Nun war schon von anderen Autoren, namentlich von *Senator*, die Wahrnehmung gemacht, dass beim Pneumothorax des Menschen ein serofibrinöses Exsudat nicht nur nicht selten, sondern in der Mehrzahl der Fälle gefunden wird. *Weil*, der diesen Befund an der Hand von 33 Sectionen zu controliren Gelegenheit hatte, tritt ebenfalls für diese Wahrnehmung auf. In diesen 33 Fällen fand sich 12 mal eitriger, 19mal serofibrinöser und je einmal hämorrhagischer und eitriger Erguss vor. Dabei ist noch zu bemerken, dass bei den 12 eitrigen Exsudaten einmal die Flüssigkeit erst rein serofibrinös war und erst nach wiederholter Punktion eitrig wurde. *Weil* schliesst daher gewiss mit Recht, erfolgt der Tod nicht kurze Zeit nach Entstehung des Pneumothorax, so kann man in allen Fällen von länger bestehenden Pneumothorax, bei welchem ein serofibrinöses Exsudat gefunden wird, annehmen, dass eine Communication der Atmosphärenluft mit der in der Pleurahöhle befindlichen Luft auf irgend eine Weise verhindert war.

Kommen wir nun auf unseren Fall zurück. *Weil* hebt namentlich zwei Momente hervor, die das Zustandekommen des Ventilpneumothorax der Phthisiker erschweren resp. verhindern, erstens, wenn die betreffende Lunge lange durch ein pleuritisches Exsudat comprimirt wurde, so dass sie ihre Retractionskraft einbüsste, ferner, wenn bestehende Adhaesionen der Lunge mit der Brustwand die Retraction verhindern. Beide Momente sind in unserem Falle vertreten, dazu kommt noch die totale Infiltration der Lunge, welche gewiss ein nicht minder erschwerendes Moment ist. Nach meiner Meinung können wir daher mit einigem Recht den mechanisch geschlossenen Ventilpneu-

mothorax in unserem Falle ausschliessen. Erwägen wir aber, dass erst am 8. August der Pneumothorax constatirt werden konnte, dass bereits am 14. August der exitus letalis eintrat und die am Tage darauf erfolgte Autopsie keine Perforationsöffnung mehr entdecken liess, dagegen ein bereits $^3/_4$ cm dickes fibrinöses Exsudat namentlich die Zwerchfläche der Lunge bedeckte, so glaube ich mit einigem Recht die Annahme aufrecht halten zu können, dass bereits mit dem Momente oder wenigstens ganz kurz nachher, als das pleuritische Exsudat geschwunden und an Stelle desselben Luft getreten, der Verschluss der Fistel eben durch das erwähnte fibrinöse Exsudat wieder hergestellt war. Diesen Vorgang halte ich bereits am 8. August für abgeschlossen. Es hätte demnach von dem Zeitpunkt des erfolgten Durchbruchs der Pleura pulmonalis an bis zum organischen Verschluss der Fistel ein offener Hydropneumothorax bestanden, also eine Form, die der Zeitdauer des colossalen Auswurfes entspräche. Wir hätten also ein schönes Analogon in unserem Falle für den oben erwähnten, von *Scoda* zuerst beschriebenen Fall von Hydropneumothorax. Treffen nun diese Schlüsse bis soweit zu, dann hätten wir also von Anbeginn des Verschlusses der Fistel bis zum exitus letalis unseren Fall als „organisch geschlossenen Pneumothorax im eigentlichen Sinne“ zu bezeichnen, also eine Form, die sich von dem organisch geschlossenen Ventilpneumothorax, der allein noch in Frage käme, nur durch den geringeren Grad des in der Pleurahöhle befindlichen Luftdruckes unterscheidet. Dieser Umstand entspräche dann in der That den doch nur immerhin geringen Verdrängungserscheinungen in unserem Falle, namentlich bezüglich des schon an sich verbreiterten Herzens. Erwähnen wollen wir noch, dass vielleicht die Stellen an der

Zwerchfellsfläche der Lunge, an welchen sich dem Sectionsprotocoll zur Folge die fibrinösen Auflagerungen ungleich schwerer abtrennen liessen, den vorhanden gewesenen Perforationsstellen entsprachen. Gegen die Annahme, dass bereits am 8. August ein geschlossener Pneumothorax bestand, lassen sich nach dem an diesem Tage aufgenommenen Krankenbericht vielleicht zwei Einwände erheben, der Metallklang bei der Percussionsauscultation und das amphorische Athmungsgeräusch RVU.

Metallklang soll nur über solchen Höhlen entstehen, die eine gewisse Grösse und glatte Wandung besitzen.

Dass in unserem Falle der Pneumothoraxraum die erforderliche Grösse gehabt hat, kann wohl nicht in Zweifel gezogen werden, ob aber die Auflagerungen, welche in ihrer Qualität und Quantität nur auf der Pleura pulmonalis des Mittel- und Unterlappens beschrieben werden, ein Hinderniss für das Zustandekommen des Metallklanges boten, müssen wir dahin gestellt sein lassen, da leider in den Krankenberichten über das Vorhandensein desselben in den letzten Tagen vor dem exitus letalis nichts berichtet wird. Was aber den zweiten Einwand betrifft, so warnt *Weil* in seiner Abhandlung eindringlichst davor, aus dem amphorischen Athmungsgeräusch die Diagnose auf offenen Pneumothorax zu stellen. Amphorisches Athmen wird ebenso constant über grösseren Cavernen gehört. Bestehen nun neben geschlossenem Pneumothorax Cavernen in der Lunge der betref. Seite, so wird das durch letztere bedingte amphorische Athmen um so besser über dem Pneumothoraxraum gehört werden können, als derselbe einen vorzüglichen Resonanzboden für die aus der Lunge fortgeleiteten Geräusche bildet. In unserem Falle war neben dem Pneumothorax namentlich eine grössere Caverne im Oberlappen vorhanden, die Bedingungen für

die Fortleitung des durch dieselbe hervorgerufenen amphorischen Athmungsgeräusches nach dem Pneumothoraxraum hin waren um so günstiger, als die Caverne rings herum nur von derb infiltrirtem Lungengewebe umgeben war. Auch war ja dieses Athmungsgeräusch nicht über dem Pneumothoraxraum allein zu hören, sondern auch RHO und RVO, also an Stellen, die unmittelbar über der Caverne lagen.

II. Fall.

Christian Wiegand, 21 Jahr alt, Zimmermann aus Friede. Aufgenommen am 10. Juli 1878, exitus letalis am 17. Juli 1878.

Anamnese: Die Mutter des Patienten ist im 44. Jahre gestorben, an welcher Krankheit ist nicht zu ermitteln. Patient ist seit 28 Wochen bettlägerig und findet sich seit December 1877 krank. Derselbe ist früher gesund gewesen und hat namentlich nie Blut ausgehustet. Die Krankheit hat plötzlich begonnen, seit 14 Tagen bestehen Schmerzen in der rechten Brusthälfte, die vor zwei Tagen plötzlich heftiger wurden.

Status praesens: Patient ist von mittelmässiger Muskulatur mit geringem panniculus odiposus. Derselbe hat einen blassen, leidenden Ausdruck und fühlt sich sehr schwach, etwas Cyanose ist vorhanden. Pat. liegt in erhöhter Rückenlage, die Stimme ist heiser, er hustet viel aber vorsichtig. Der Auswurf ist eitrig, Temperatur kaum erhöht, beträgt 37,7. Puls ist klein und frequent, 116. Athmungsfrequenz 24. Patient macht den Eindruck grossen Collapses.

Der Thorax ist flach und ziemlich breit. Es treten die Rippen links mehr hervor als rechts, bei Hustenstössen werden die Intercostalräume stark vorgetrieben

bis zur IV. Rippe. Beim Athmen dehnt sich die linke Thoraxhälfte mehr aus als die rechte. Die Supraclaviculargruben sind beiderseits eingesunken, links etwas mehr als rechts. Die Stimme ist ganz aphonisch. Patient klagt über Schmerzen RVU am Thorax beim Athmen und Husten, durch Druck werden die Schmerzen heftig erhöht. In der Herzgegend eine Pulsation, die bei der Exspiration stärker ist.

Die Percussion ergiebt LVO bis zur III. Rippe einen lauten, tympanitischen Schall, weiter unten ist gedämpft tympanitischer Schall, der in die Herzdämpfung übergeht. In den oberen Partieen deutlich Höhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. In der linken Axillarlinie in der Gegend der VI. Rippe eine Dämpfung, welche sich nach oben und unten erstreckt. LH bis in die Höhe des unteren Scapularwinkels ist normaler Schall vorhanden, höher oben ist er gedämpft. Schall in der rechten Spitze höher und tympanitischer als links. Auch hier ist Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes vorhanden. RV bis zur IV. Rippe ist der Schall laut und voll mit etwas tympanitischem Beiklang, von da bis zur VI. Rippe etwas dumpfer. Unterhalb der VI. Rippe ist die Percussion ausserordentlich schmerzhaft, der Schall ist tympanitisch. Beim Athemholen scheint sich der Schall zu ändern.

Leberdämpfung beginnt an der VII. Rippe, hier ist schon die leise Berührung ausserordentlich schmerzhaft. Eine Hervortreibung der rechten Thoraxhälfte ist nicht zu bemerken. In der Axillarlinie kann man bis zum Rippenbogenrande ohne Schmerzen percutiren. Die Dämpfung beginnt hier zwischen VIII. und IX. Rippe. RH ist der Schall überall laut tympanitisch.

Die Auscultation ergiebt LVO amphorisches Athmen

und metallisches Rasseln, ebenfalls weiter unten ausserhalb der Herzdämpfung. LHO bis zum unteren Scapularwinkel amphorisches Athmen, von da bis unten rauhes Athmungsgeräusch.

RVO lautes amphorisches Athmen, auch unten vorn ist dasselbe vorhanden, RH ebenfalls überall amphorisches Athmen mit metallischem Rasseln.

Der Spitzenstoss lässt sich erst nach genauer Untersuchung zwischen V. und VI. Rippe einwärts von der Mammillarlinie finden. Die Herzdämpfung reicht bis zum linken Sternalrande, reicht bis zum unteren Rande der VI. Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie. Die Herzresistenz reicht bis über den rechten Sternalrand, nach links 2 ctm über die Mammillarlinie. Die Herztöne sind dumpf aber rein.

Sputum ist eitrig und dreischichtig. Der Urin ist eiweissfrei.

Am Abend desselben Tages: Patient ist sehr collabirt. Puls 116 ist sehr klein und von geringer Spannung. Die Temperatur kaum erhöht, 37,6. Respiration 44. Patient hebt auch die rechte Thoraxhälfte beim Athmen. Starke Schweisssecretion. 5 Durchfälle im Laufe des Tages.

14. Juli: Temperatur nicht erhöht. Puls 120. Resp. 32. Seit der letzten Nacht starke Dyspnoe, die heute noch zugenommen hat. Orthopnoe ist vorhanden. Der Puls ist etwas kräftiger wie gestern. Grosse Schmerzen RVU am Rippenbogen. Starke Herzpulsation vorhanden, am deutlichsten zwischen III. und V. Rippe. Links die Intercostalräume deutlicher und geprägt wie rechts.

Die Intercostalräume blähen sich rechts beim Exspirium auf und sinken beim Inspirium ein. Eine Herzresi-

stenz ist rechts vom Sternum nicht mehr nachzuweisen. LVO bis zur III. Rippe ist der Percussionschall dumpfer wie rechts, etwas gedämpft nicht tympanitisch.

RV hört man ein laut hauchendes kürzeres Inspirium, ein längeres Exspirium, dazwischen einzelne hell klingende Rasselgeräusche. RVO deutlicher Metallklang, besonders beim Husten zu hören. Die metallischen Phänomene sind über der ganzen rechten Vorderseite verbreitet, auch LVO. Bei der Inspection der Hinterfläche sieht man, dass die linke Hälfte sich besser ausdehnt als die rechte, die Percussion ergiebt hier dasselbe Resultat wie gestern.

RHU deutlicher Metallklang, etwas schwächer wie vorn. RH lautes amphorisches Athmen, d. h. man hört ein kurzes, hauchendes Inspirium und ein längeres, hauchendes Exspirium. LHO lautes amphorisches Athmen in der fossa supraspin., derselbe auch im Interscapularraum.

15. Juli: status idem. Patient hat die Nacht gut geschlafen, die Schmerzen haben nachgelassen. Die locale Empfindlichkeit ist geringer. Die rechte Thoraxseite hebt sich auch in toto, aber die linke hebt sich mehr. Man hört RV bis zur VII. Rippe amphorisches Athmen und einzelne metallisch klingende Rasselgeräusche.

16. Juli: Patient hat nach Morphiuminjection sehr gut geschlafen. Die linke Seite hebt sich etwas mehr als die rechte. Die Intercostalräume rechts sind fast verstrichen. Die rechte Thoraxhälfte zeigt eine stärkere Hervorwölbung, besonders RHU. Ueber der ganzen rechten Vorderfläche des Thorax besteht amphorisches Athmen, ebenso unter der linken Clavicula, daselbst auch klingendes Rasseln. Hinten überall amphorisches Athmen.

17. Juli: Patient hat nach Morphium zwar geschlafen, aber viel gestöhnt und stark geschwitzt. Starker Collaps. Gegen $9^1/_2$ Uhr exitus letalis.

Sectionsbericht: Eine sehr abgemagerte Leiche mit etwas Oedem an den Fussgelenken. Die Haut und Schleimhäute sind bleich. Pan. adipos. ganz atrophisch, Muskulatur äusserst dünn. In der Bauchhöhle mehrere 100 Cctm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Die Lage der Eingeweide ist normal. Das Zwerchfell steht links in der Höhe der V. Rippe, rechts ist dasselbe der VII. Rippe entsprechend vorgebuchtet und zeigt Fluctuation. Bei Eröffnung der rechten Pleurahöhle entleert sich Luft. In den tieferen Abschnitten der Höhle befinden sich mehrere 100 Cctm. einer gelblichen, wässerigen, ziemlich klaren Flüssigkeit, in welcher Fibrinflocken schwimmen. Die Oberfläche der Pleura ist von einem dicken eitrig-fibrinösen Belag bedeckt, welcher am dicksten über dem Unterlappen ist und nach oben zu dünner und derber wird. An den oberen Theilen der Lunge und an der Spitze befinden sich alte feste Adhaesionen.

Im vorderen Abschnitt des Oberlappens befindet sich ein 1,7 ctm langes und 1,2 ctm breites Loch, welches in eine grosse vielbuchtige Caverne führt und dessen Ränder von necrotischer Pleura gebildet werden. Nach innen und unten zu, woselbst diese Necrose am ausgedehntesten ist, erstreckt sie sich 3—4 mm weit. In der Caverne ist eine grosse Menge einer bröcklichen, schmutzig gelbbraunen Flüssigkeit vorhanden. Die Bröckel sind von käsiger Beschaffenheit. In der Umgebung der Caverne ist interstitielle fibröse Pneumonie mit partieller schiefriger Färbung, ferner einige Heerde von lobulärer käsiger Pneumonie und sowohl im Rest des Oberlappens wie im Mittel- und Unterlappen disseminirte Heerde von Peribronchitis. Das peribronchiale Gewebe hat eine hellgelbe Farbe. Ueberall sieht man noch eintretende Erweichung und Höhlenbildung. Der grösste Theil des Unterlappens

ist luftleer, dunkelroth, der ganze Lappen verkleinert. Der Mittellappen ist lufthaltig und hellroth. In den Bronchien starker Katarrh und ausgedehnte tuberculöse Geschwüre, welche von den Bronchien des Oberlappens nach dem Hauptbronchus und von da nach der Trachea eine ununterbrochene Reihe bilden.

Auf der linken Seite ist die Spitze adhaerend, unten ist fibrinöse Pleuritis, welche jedoch chronisch ist und nur den vorderen Abschnitt betrifft. Der Oberlappen wird fast ganz von einer vielbuchtigen, von zahlreichen Balken durchzogenen Höhle eingenommen, über welcher die Pleura verdickt und mit auffällig weiten und dünnwandigen Gefässen versehen ist. In der Nachbarschaft der Höhle überall im Parenchym neben den vorher von der rechten Lunge erwähnten peribronchitischen Heerden dichte schwefelgelbe (Färbung) Sprenkelung des völlig luftleeren, derben, nicht collabirenden Parenchyms. Im Unterlappen ebenfalls eine Caverne an der Spitze und mehrere Heerde von peribronchitischer Natur. Auch auf dieser Seite ausgedehnte tuberculöse Ulcerationen der Bronchien. Bronchiallymphdrüsen sind weich, röthlich, ohne Spuren von Verkäsung. Die ulcerösen Processe setzen sich durch die ganze Trachea bis in den Larynx fort, wo die untere Fläche beider Stimmbänder und die hintere Fläche des linken Stimmbandes gänzlich zerstört sind. Follikel des Zungengrundes und der Tonsillen sind geschwellt, letztere beherbergen in den Recessus eitrige Massen.

Das Herz ist klein, sonst normal. Die Leber bietet das Bild der Muscatnussleber, im Mastdarm, im Dickdarm, in den oberen und unteren Partieen des Dünndarms folliculäre Geschwüre. Milz und Nieren bieten nichts Auffallendes. Am rechten Ohr ist eitriger Ausfluss in Folge von Caries im Innern der Pänkenhöhle vorhanden.

Die hinteren unteren Theile des Kleinhirns sind durch eine pflaumengrosse Geschwulst mit der Pia- und Duramater verwachsen, die Geschwulst erweist sich später als Sarkom.

Anatomische Diagnose: Chronische ulceröse Lungenphthise. Beiderseits grosse Höhlenbildungen, besonders in den Oberlappen, in der rechten Seite mit Perforation in die Pleurahöhle. Rechts starke fibrinös-purulente Pleuritis. Partielle Adhaesionen an der Spitze beider Lungen. Chronische fibrinöse Pleuritis links unten. Chronische katarrhalische Pneumonie-Peribronchitis. Tuberculöse Geschwüre der Bronchien, der Trachea und des Larynx etc.

Auch in diesem Falle liegen wieder frischere Entzündungsheerde neben alten phthisischen Processen in beiden Lungen vor. Ob die Perforation vielleicht in Folge von Verkäsung des über der grossen Caverne im rechten Oberlappen gelegenen Lungenparenchyms zu Stande kam, liess sich aus dem Sectionsbefund nicht mehr ersehen. Auch über den Zeitpunkt, an welchem die Perforation erfolgt ist, lässt sich nichts Näheres mit Bestimmtheit sagen. Vierzehn Tage vor seiner Aufnahme hat Patient plötzlich Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte bekommen. Es liesse sich ja nun die Möglichkeit denken, dass die Perforation bereits vor Eintritt dieser Schmerzen stattgefunden und die Pleuritis eben eine Folge der Perforation gewesen sei. Dann aber müsste entschieden eine Bedingung erfüllt gewesen sein, nämlich dass die Perforationsöffnung für längere Zeit wieder einen Verschluss auf irgend eine Weise erfahren habe, denn hätte der offene Pneumothorax von dem Zeitpunkte an bis zum exitus letalis bestanden, so wäre sicher die Umwandlung der fibrinösen Pleuritis in die purulente schon bei weitem

fortgeschrittener gewesen. Zwar braucht die Perforationsöffnung im ersten Stadium des Pneumothorax wegen der in dieser Zeit noch fehlenden Necrose der Pleura pulmonalis nicht die Grösse besessen zu haben, welche sie bei der Section repräsentirte, allein auch in diesem Falle waren wieder schwerwiegende Hindernisse für das Zustandekommen des mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax vorhanden. Dass eine Retraction der Lunge, wo sie eben möglich war, während des Lebens erfolgt war, beweist der Unterlappen der rechten Seite. Derselbe ist collabirt, so weit es eben die Infiltration des Lungenparenchyms gestattete. Für den Oberlappen jedoch lag die Sache anders, in ihm befindet sich die grosse Caverne, welche die Perforation in die Pleurahöhle erfahren hat. Sollte also durch den mechanischen Druck des in der Pleurahöhle befindlichen Gases im Verein mit der Retractionskraft des Lungengewebes ein mechanischer Verschluss zu Stande kommen, so war ein ausgiebiges Collabiren des Oberlappens eine nothwendige Forderung. Letzteres konnte jedoch wegen der gerade an dieser Stelle befindlichen Adhäsionen nicht erfüllt werden, dazu kam ferner, dass, wie die Section ergab, die Umgebung der Caverne durch fibröse Pneumonie verdickt war, also die Perforationsöffnung in einer starren Wandung lag, ein zweites schwerwiegendes Hinderniss für das Zustandekommen des mechanischen Verschlusses. Nun gab aber der Kranke in der Anamnese an, dass zwei Tage vor seiner Aufnahme die Schmerzen in der rechten Thoraxseite plötzlich bedeutend zugenommen hätten, auch bot derselbe bei seiner Aufnahme das Bild hochgradigen Collapses. Die Annahme nun, dass erst damals die Perforation stattgefunden hat und vom selben Augenblick an ein offener Pneumothorax bis zum exitus letalis bestanden, steht mit

dem bei der Section gemachten Befund in keinem Widerspruch. Eine Umwandlung der fibrinösen Pleuritis in die purulente hat stattgefunden, aber das vorhandene Exsudat ist noch rein serofibrinös. Zwar liess der schwer kranke Zustand des Patienten am 13. Juli wegen der heftigen Schmerzen bei der Percussion eine genauere Untersuchung nicht zu. Die Verdrängungserscheinungen aber, die Verdrängung des Herzens nach links, der tiefe Stand des Zwerchfells und die grosse Flachheit der Intercostalräume rechts, welche constatirt werden konnten, entsprachen den Erscheinungen des offenen Pneumothorax. Dass die Excursionen bei der Athmung rechts geringer ausfiel, wie man erwarten sollte, hat vielleicht seinen Grund darin, dass der Kranke wegen der heftigen Schmerzen, mit dem jede Ausdehnung der erkrankten Brustwand verbunden war, oberflächlicher athmete, wenigstens bestrebt war, jeder Reizung der Brustwand nach Möglichkeit vorzubeugen. Am 14. Juli ergiebt aber die Untersuchung rechts neben den Resultaten vom Tage vorher, einen lauten etwas tympanitischen Percussionsschall und ein Athmungsgeräusch, das als ein kürzeres Hauchen bei der Inspiration und ein längeres bei der Exspiration bezeichnet wird, dabei ist jede Inspiration rechts mit Einziehung der Intercostalräume, jede Exspiration mit Aufblähung derselben verbunden. Dass amphorisches Athmungsgeräusch nicht für die Diagnose des offenen Pneumothorax zu verwerthen ist, hoben wir im ersten Fall bereits hervor, dagegen führt *Weil* an, dass wohl mehrfach bei wirklich offenem Pneumothorax bei der In- und Exspiration ein, nach seinen Worten „amphorisches Sausen“ beobachtet ist, bei dem das Ohr den Eindruck gewinnt, dass Luft aus einer engen Oeffnung in einen weiten Raum eindringt. Für den, welcher dieses Geräusch

einmal gehört hat, soll sich dasselbe wohl von dem s. g. amphorischen Athmungsgeräusch unterscheiden. *Weil* getraut sich wenigstens, aus demselben das Bestehen einer nach innen offenen Fistel zu diagnosticiren. Auch in unserem Falle wird das Athmungsgeräusch rechts als ein bei beiden Akten der Athmung hauchendes Geräusch geschildert, links dagegen, über den beiden grossen Cavernen, heisst es in dem Krankenbericht, hört man amphorisches Athmen. Nach meiner Meinung hat auch in unserem Falle ein Unterschied zwischen dem Athmungsgeräusch rechts von dem amphorischen Athmen links bestanden, den der untersuchende Arzt durch die verschiedene Bezeichnung ausgedrückt wissen wollte.

Fall III.

Carl Schäfer, 29 Jahr alt, Ofensetzer aus Göttingen. Aufgenommen den 4. December 1882, gestorben den 1. Mai 1883.

Anamnese: Patient hat früher wiederholt Haemoptoe gehabt und leidet seit Jahren an Husten und Heiserkeit. Wegen Brustschwäche ist er vom Militair zurückgewiesen. Im Sommer 1881 hat er an einer Bleivergiftung gelitten.

Status praesens: Der Kranke ist von hochgradig anaemischem Aussehen, er klagt über Husten und Heiserkeit. Die Ernährung ist relativ gut, der Körperbau ein zarter. Der Thorax ist schmal und stark gewölbt.

Die linke Seite ist etwas flacher als die rechte, dehnt sich auch weniger aus als die rechte. Der Percussionsschall links über der ganzen Lunge und vorzugsweise über der Spitze abgeschwächt, hier lassen sich zahlreiche, verschieden grossblasige Rasselgeräusche von klingendem

Charakter hören, aber auch über der ganzen Fläche der Lunge sind Rasselgeräusche vorhanden.

Rechts sind normale Verhältnisse, nur die Spitze ist etwas suspect. Das Herz ist nicht dislocirt, die Töne sind rein, Sputum nicht sehr reichlich, ist schleimig eitrig. Appetit ist gut, Verdauung normal.

Die Bauchorgane lassen nichts Abnormes erkennen. Durch die laryngoskopische Untersuchung werden ulceröse Defecte an beiden Stimmbändern nachgewiesen. Abends ist die Temperatur erhöht.

28. Januar 1883: Patient spricht rauh und heiser. Temperatur wenig erhöht. Die linke Thoraxpartie scheint sich etwas mehr auszudehnen als die rechte. Spitzenstoss erscheint in der linken Parasternallinie zwischen V. und VI. Rippe. Die Infraclaviculargrube ist nicht eingesunken, daselbst ist Dämpfung mit etwas tympanitischem Beiklang ohne Höhenwechsel.

Rechts scheint etwas Höhenwechsel zu sein, auch die Dämpfung hier ziemlich ausgedehnt.

Die Herzdämpfung ist ziemlich gross, die Resistenz ragt 4 ctm über den rechten Sternalrand, erreicht aber links die Mammillarlinie nicht. Die Leberdämpfung befindet sich an der VI. Rippe, der Lungenrand darüber ist verschieblich. RVU sehr rauhes Athmen. L hört man Rasselgeräusche, welche hell und metallisch klingend sind. LHU der Percussionsschall weniger laut als rechts, derselbe ist dumpf. In dem Infrascapularraum beiderseits Dämpfung, links mehr als rechts. LHU Rasselgeräusche und Pfeifen, R unbestimmtes Athmen.

Patient hustet viel, im Sputum sind *Koch*'sche Bacillen in grosser Menge gefunden.

20. Februar: Bei sehr reichlicher Urinmenge geringer Eiweissgehalt, ohne Formelemente. Leber und

Milz sind gross. Es bestehen Durchfälle. Der Percussionsschall links weniger laut als rechts.

16. März: Urin ist trübe, enthält zahlreiche Cylinder sowie Zellen, die sich auf Jodzusatz braun färben. Der Eiweissgehalt ist höher. Patient klagt über Kopfschmerz und Uebelkeit. Oedeme am linken Arm und an den Malleolen.

4. April: Allmählicher Nachlass der uraemischen Symptome, nur die Durchfälle bestehen fort, Oedeme sind geringer, überhaupt das Befinden des Patienten ein besseres.

18. April: Patient hatte sich bereits leidlich erholt, als er plötzlich gestern Abend nach einem heftigen Hustenanfall einen intensiven Schmerz in der linken Seite, etwa der Stelle des Spitzenstosses entsprechend, empfand. Patient wurde sehr dyspnoisch, bei der Respiration liess sich ein eigenthümlich knackendes Geräusch in der linken Seite vernehmen. Temperatur 39,5.

30. April: Apathischer Patient. Reflexerregbarkeit der Pupillen normal. Schleimhäute sehr blass. Pulsfrequenz 84, der Puls ist leicht comprimirbar. Die Temperatur etwas unter der Norm; Oedeme an den Beinen. Geringe Krümmung der Brustwirbelsäule nach rechts.

Percussionsschall LHU mit tympanitischem Beiklang, Dämpfung ist auf keiner Seite vorhanden, der Schall ist aber nicht sehr laut. LHO weniger laut als rechts. LHU zahlreiche inspiratorische helle und dumpfe, klein und mittelgrossblasige Rasselgeräusche, hinten rechts nicht. Bei der Inspiration dehnt sich der Thorax wenig aus, die rechte Seite aber mehr als die linke. Die Intercostalräume sind links verstrichen. Der Percussionsschall LV laut und hat in der Umgebung der linken Mammilla einen metallischen Beiklang; derselbe ist am wenigsten

laut unter der linken Clavicula, über derselben ist er gedämpft tympanitisch, ebenso rechts, wo die Dämpfung bis unter die Clavicula reicht. Die Leberdämpfung beginnt unterhalb der VI. Rippe, der Lungenrand ist rechts beweglich. Links bei der Percussionsauscultation ist deutlicher Metallklang vorhanden, auch hört man daselbst bei der Auscultation Tropfenfall, ferner ein musikalisches Geräusch, welches medialwärts der linken Brustwarze am deutlichsten ist. Ein anderes Athmungsgeräusch ist nicht hörbar. Unter der linken Clavicula scharfes vesiculäres Athmen mit einzelnen Rasselgeräuschen. Auf dem unteren Theil des Sternums auch Tropfenfall hörbar, bisweilen auch am rechten Sternalrand. LU von der IX. Rippe an Dämpfung vorhanden. Ein Herzstoss ist nicht fühlbar, die Herzdämpfung fehlt, links auch keine Herzresistenz nachweisbar. Die Herztöne sind rein aber dumpf, dieselben sind rechts vom Sternum besser zu hören als links. Exitus letalis tritt am folgenden Tage ein.

Sectionsbericht: Leiche eines mittelgrossen, mässig muskulösen Mannes mit Oedem an den Füssen und Händen, weniger am Thorax. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 200 Cctm einer leicht getrübten, gelblichen Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenrand um 3 ctm. Stand des Zwerchfells rechts und links am oberen Rand der V. Rippe. Zwischen der linken III. und IV. Rippe sitzt am Sternum ein 3 ctm langer, im Ansatz 1 ctm breiter, bis auf $^1/_2$ ctm sich zuspitzender, einer accessorischen Rippe gleichender Knochen. Bei vorsichtiger Eröffnung der linken Pleurahöhle in der Höhe des erwähnten Körpers kommt Luft heraus. Beim Abheben des Sternum gelangt man an der linken Seite in die stark ausgedehnte und bis über die Medianlinie nach rechts sich erstreckende Pleurahöhle, deren Oberfläche

einen fibrinöseitrigen Belag zeigt, während in der Tiefe sich eine ca. 30 Cctm betragende grünlich gelbe eitrige Flüssigkeit findet. Die Lunge ist der Lingula entsprechend fest verwachsen, auch die hinteren Abschnitte ebenfalls, der Oberlappen dagegen ist frei. Man sieht sofort der III. Rippe in der Axillarlinie entsprechend an der Lungenoberfläche eine 1 mm breite, von aufgeworfenen gelblichen Rändern umgebene Oeffnung. Im Herzbeutel findet sich eine geringe Menge Flüssigkeit, die aber deutlich eitrig ist. Vom Epicard lässt sich eine dünne fibrinöseitrige Masse abschaben. Der linke Ventrikel ist contrahirt, im rechten findet sich flüssiges Blut, sonst ist das Herz intact. An der rechten Lunge sind multiple, zarte oedematöse Adhaesionen, am stärksten an der Zwerchfellsseite.

Nach der Herausnahme der linken Lunge kommt in den grössten Bronchus hineingegossenes Wasser aus der erwähnten Oeffnung im Strahl heraus. Auf einem Durchschnitt durch die Lunge seigt sich in der Spitze eine apfelgrosse Caverne mit seitlichen Anhängen und hineinragenden Leisten, in der Höhle befindet sich eine dünne eiterartige Flüssigkeit. Die Wand der Caverne hat besonders an den inneren Abschnitten nach Entfernung des Belags ein röthliches, granulationsartiges Aussehen, an keiner Stelle sind noch käsige Veränderungen vorhanden. Aehnliches Aussehen haben einige kleinere Höhlen in der Umgebung der grösseren, dagegen sind in den unteren Theilen des Lappens Höhlen, die sowohl im Innern als auch an der Wand käsige Massen zeigen. Eine solche etwa bohnengrosse Höhle liegt unter der erwähnten Perforationsöffnung. Die Schleimhaut der Bronchien besonders des Oberlappens ist verdickt, geröthet und zeigt in den kleineren Aesten geschwürige Veränderung. Auch

im Unterlappen finden sich vereinzelt Höhlen mit käsigem Inhalt, daneben aber auch kleinere käsige graue an die Bronchien sich anschliessende Heerdchen. In den bindegewebigen Adhaesionen zwischen Ober- und Unterlappen sind feine graue Tuberkel vorhanden. Das Gewebe des Unterlappens ist sonst lufthaltig, im Oberlappen ist verminderter Luftgehalt und graugelbe Färbung. Die bronchialen Lymphdrüsen sind vergrössert, aber ohne käsige Veränderungen.

Die rechte Lunge zeigt in den unteren vorderen Abschnitten des Oberlappens eine narbige Retraction, in deren Umgebung sich fibrinöse Auflagerungen befinden.

In der Umgebung der Bronchien ist indurirtes, von grauen Heerdchen durchsetztes Parenchym, vereinzelt sind noch mehrere käsige Heerde und Höhlen auch auf dieser Seite vorhanden. Die Bronchialschleimhaut ist geschwollen und geröthet, das Parenchym der Lunge ist oedematös. Die Milz, welche beträchtlich vergrössert ist, zeigt amyloide Degeneration der Follikel, die Nieren enthalten amyloid entartete Glomeruli. Der Lig. ary. epiglot. besonders rechts geschwollen. Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: Ulcerirende Tuberculose der Lungen mit Perforation links. Eitrig fibrinöse Pleuritis und Pericarditis. Amyloid der Nieren und Milz.

Die Erklärung dieses Falles bietet wohl keine besonderen Schwierigkeiten. Auch hier ist es wieder der acute Nachschub neben dem chronischen Verlauf der Lungenphthise, welche zur Perforation der Pulmonalpleura geführt hat. Durch den käsigen Zerfall des unmittelbar unter der Pleura gelegenen Lungenparenchyms einerseits, anderseits durch die schon längere Zeit vorhanden gewesene Pleuritis hatte wohl die Ernährung der Pleura an

der betreffenden Stelle in so hohem Maasse gelitten, dass sie den mechanischen Reizen, welche durch die heftigen Hustenanfälle auf sie ausgeübtwurden, nicht mehr widerstehen konnte. Wann die Perforation erfolgt ist, geht aus dem Krankenbericht mit Bestimmtheit hervor. Die Krankheitserscheinungen hatten nach Aufnahme des Patienten in hiesiger Klinik (4. Dec. 1882) bis Mitte April 1883 eine leidliche Besserung erfahren, als am 17. April Abends plötzlich nach einem heftigen Hustenanfall intensive Schmerzen in der linken Brusthälfte auftraten. Ebenso schnell war auch starke Dyspnoe vorhanden und bald auch traten die Erscheinungen des Collapses in den Vordergrund. Alles dieses sind charakteristische Zeichen für die acute Entwickelung des Pneumothorax. Die am Tage darauf angestellte Untersuchung sicherte die Diagnose.

Ueber der ganzen linken Brusthäfte mit Ausnahme der Stellen, an denen, wie sich später herausstellte, die Lunge durch Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen war, wird lauter Percussionsschall mit metallischem Beiklang gefunden. Namentlich aber sind es die Verdrängungserscheinungen, welche für Pneumothorax sprechen.

Das Herz ist ganz nach rechts verdrängt, die mediale Grenze der linken Pleurahöhle erstreckt sich, wie die Percussion ergiebt, über den rechten Sternalrand hinaus, ferner sind die Intercostalräume links gänzlich verstrichen. Die Frage jedoch, ob während des Lebens offener oder Ventilpneumothorax bestanden hat, lässt sich nicht leicht entscheiden. Die durch die vielfachen Adhäsionen bedingte verminderte Retractionsfähigkeit der Lunge, wie die aufgeworfenen necrotischen Ränder der Perforationsöffnung mit der unmittelbar darunter gelegenen Caverne machen den offenen Pneumothorax wahrscheinlich, dazu

kommt noch ausser jenem erwähnten „musikalischen Geräusch“, welches ohne jegliches andere Athmungsgeräusch über dem Pneumothorax gehört wurde und das den Gedanken an eine Identification mit dem im vorigen Falle beschriebenen amphorischen Sausen bei offenem Pneumothorax gewiss doch nahe legt, die fibrinöseitrige Pleuritis. Der Umstand, dass noch an einigen Stellen der Pleura rein fibrinöse Auflagerungen gefunden wurden, spricht dafür, dass diese Form der Pleuritis die ursprüngliche war. Man darf daher wohl annehmen, dass erst nach der Entstehung des Pneumothorax die Umwandlung der fibrinösen in die purulente Pleuritis eintrat, ein Umstand, der ebenfalls für offenen Pneumothorax sprechen würde.

Fall IV.

Carl Reiche, 31 Jahr alt, Schneider aus Hannover. Aufgenommen den 3. Juli 1883, gestorben den 7. Juli 1883.

Anamnese: Patient ist in der Jugend stets gesund gewesen. Im Jahre 1874 hat er zum ersten Male etwas Blut gehustet, dann nicht wieder bis zum vorigen Jahre, in welchem derselbe einen starken Blutsturz hatte. Seit einem halben Jahre besteht Durchfall. Der Kranke ist aus gesunder Familie. Am 1. Juli bekam er plötzlich starke Schmerzen in der rechten Brusthöhle, wurde ohnmächtig und litt an heftigen Athembeschwerden, die sich seitdem erhalten haben. Patient hustet angeblich seit zwei Jahren.

Status praesens: Patient sieht leidend aus, er ist anaemisch und lässt Cyanose an den Lippen erkennen. Bei der Athmung bewegen sich die Nasenflügel. Die Temperatur ist kaum erhöht. Die Frequenz der Re-

spiration beträgt 24, des Pulses 104. Die Arterie ist eng und von geringer Spannung. Die Ernährung ist schlecht, das Fettpolster fehlt fast gänzlich. An den Malleolen geringe Oedeme. Der Bauch ist normal configurirt, die Unterbauchgegend etwas aufgetrieben. Der Kranke hustet beim Aufsitzen. Bei der Athmung bewegt sich die ganze linke Thoraxseite ungleich stärker als die rechte. Hinten ist keine Resistenzvermehrung.

Der Percussionsschall ist rechts lauter als links. RHO ist deutlicher Höhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, der laute Schall erstreckt sich rechts hinunter bis zum XII. Rippenwinkel. Man hört hinten rechts äusserst lautes amphorisches Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Auf der linken Seite ist vesiculäres Athmen ohne Rasselgeräusche. Die Percussionsauscultation ergiebt rechts etwas stärker als links einen eigenthümlich klirrenden Schall. Die Supraclaviculargruben sind vertieft, besonders links. Starke Contraction der Athmungshilfsmuskeln. Die rechte Thoraxhälfte ist weiter als die linke, die rechten Intercostalräume sind verstrichen. Inspiratorische Einziehungen rechts zwischen Clavicula und II. Rippe von der Grösse eines Fünfmarkstückes.

Spitzenstoss während der Inspiration deutlich, während der Exspiration verschwindend zwischen der V. und VI. Rippe in der Gegend der Mammillarlinie. Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rand der VIII. Rippe. Der Percussionsschall RV und seitlich sehr laut und klingt metallisch, ohne dass man einen deutlichen Höhenwechsel constatiren kann. Der Percussionsschall LVO laut mit tympanitischem Beiklang bis zur II. Rippe. Hier ist deutlicher Höhenwechsel vorhanden. Der laute Percussionsschall der rechten Seite erstreckt sich über

das Sternum nach links um 1—2 ctm. Eine Herzresistenz ist rechts vom Sternum nicht nachzuweisen, sie erstreckt sich nach links etwa 2 ctm über die linke Mammillarlinie.

Man hört RVO, besonders in den lateralen Partieen amphorisches Athmen, nach abwärts wird das Athmungsgeräusch unbestimmt. Man hört auf der Höhe des Inspirium ein Geräusch, dass sich dem Reiben nähert.

Auf der linken Seite hört man vorn vesiculäres Athmen, oben weiches Athmen mit feinblasigem Rasseln von hellem Charakter. Der halbmondförmige Raum beginnt an der VI. Rippe in der linken Mammillarlinie. Die Länge der Leberresistenz beträgt 12—13 ctm. Die Dämpfung in der Milzgegend scheint etwas vergrössert. Der Bauch ist schmerzlos, ausser rechts vorn unten. Die Zunge ist blass und feucht, der Appetit fehlt. 3—4 Durchfälle täglich. Der Auswurf ist grünlich, eitrig und ziemlich dünnflüssig mit einzelnen Flocken. Der Schlaf ist schlecht, der Kranke schwitzt stark. Die Stimme ist etwas rauh aber ohne deutliche Heiserkeit. Der Harn zeigt reichliches sedimentum lateritium und enthält etwas Harnsäure und Eiweiss. Mikroskopisch zeigt sich im Harn oxalsaurer Kalk.

Noch am selben Tage wird wegen starker Dyspnoe und Cyanose die Punction des Pneumothorax gemacht.

Sectionsbericht: Sehr abgemagerte Leiche. Die rechte Thoraxseite ist stark ausgedehnt, ebenso beide Halsseiten durch ein Hautemphysem, das sich ebenfalls leicht an den beiden Oberextremitäten, der rechten Gesichtsseite, am Rücken und am Bauche constatiren lässt. An dem Hodensack und an den Malleolen ist Oedem vorhanden und zwar rechts mehr als links.

Der Panniculus adiposus ist ganz atrophisch, das erwähnte Emphysem ist in sämmtlichem Bindegewebe, auch in dem intermusculären, vorhanden. In der Bauchhöhle befinden sich einige hundert Cctm. Flüssigkeit. Das Zwerchfell tritt kugelig gewölbt unter dem Rippenbogen hervor, die Leber überragt ihn um zwei Fingerbreite und zeigt der Verwölbung des Zwerchfells entsprechend einen flachen Eindruck. Links steht die Kuppe des Zwerchfells an der V. Rippe. Auch der knöcherne Thorax zeigt Wölbung der rechten, Abflachung der linken Seite, die Wölbung ist am stärksten zwischen II. und V. Rippe. Beim Einstechen in die rechte Brusthöhle sinkt der Thorax und das Diaphragma zusammen, während Luft aus der Stichöffnung austritt.

Die rechte Lunge liegt collabirt in dem hinteren und inneren Winkel der Pleurahöhle, in den unteren Abschnitten derselben befindet sich eine blutige, hellrothe Flüssigkeit, die nicht ganz 100 Cctm betragen mag. In der linken Pleurahöhle etwa 50 Cctm einer klaren Flüssigkeit. Die rechte Lunge fühlt sich hart und knotig an. Man sieht von der Gegend der zweiten Rippe aus eine fingerdicke Adhaesion nach dem Oberlappen hin verlaufen, und mehrere Adhaesionen befinden sich an der Spitze.

Beim Lufteinblasen unter Wasser stellen sich zwei Perforationsöffnungen heraus, die eine am vorderen Abschnitt der oberen Hälfte des Oberlappens, diese Oeffnung ist klein und führt in eine etwa kirschgrosse Höhle, die ganz mit Eiter angefüllt ist. Die Pleura ist hier wie an mehreren anderen Stellen in etwas grösserer Ausdehnung necrotisch.

Eine zweite Perforationsöffnung befindet sich in den hintersten Abschnitten des Oberlappens nahe der Spitze.

Auch hier ist die Oeffnung klein, aber umgeben von ziemlich dicken, fibrinösen Auflagerungen, die in ihren unteren Partieen eine derbe, schwartige Beschaffenheit haben. Es liegt hier unter der Pleura eine Höhle mit nach der Perforationsstelle hin abgeglätteten Rändern. In dieser Höhle ist sehr wenig Inhalt, sie geht mit mehrfachen Buchten nach unten, ihre Wandungen sind hier käsig. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche Höhlen an verschiedenen Stellen, daneben schiefrige Induration, auch graue und gelbliche peribronchiale Heerdchen sind zu sehen. In den Bronchien finden sich Tuberkel und kleine Geschwüre, in der Nähe der Spitze in einem venösen Gefäss ein gelber weicher Trombus. Das Herz zeigt eine starke Dilatation des rechten Ventrikels, in der Spitze derselben zeigen sich knotige Parietaltromben, die zwischen den Trabekeln hervorragen. Das Herz sonst normal, die Klappen intact. Die linke Lunge zeigt am ganzen Oberlappen und an der Spitze des Unterlappens vascularisirte Adhaesionen. Auch sie enthält zahlreiche Höhlen, sowohl in der Spitze des Unterlappens wie im ganzen Oberlappen. Viele der Höhlen haben eine geröthete Oberfläche und hängen mit Bronchien zusammen, welche in der Nähe der Höhlen deutlich erweitert sind. Die Umgebung der Höhlen ist vielfach käsig, sonst indurirt, nur in den vorderen Abschnitten des Oberlappens mehr käsigeitriger Inhalt und käsige Umgebung.

Im Unterlappen zerstreut bronchiolitische Heerde, vereinzelt auch graue Tuberkel, die sich ausserdem auch auf der Pleura befinden. Die Bronchialschleimhaut ist stark geröthet, auch in ihr sind besonders in der Nähe der Höhlen kleine Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre zu sehen. Letztere finden sich auch im Kehlkopf und in der Trachea, auch die trachealen Lymphdrüsen zeigen tuberculöse Veränderungen.

Das Netz ist vielfach verdickt, die Milz stark vergrössert, giebt aber keine Amyloidreaction. Die Nieren zeigen Rindentrübung von etwas gelblicher Färbung. Die Leber bietet das Bild der Muskatnussleber, einzelne Tuberkel an der Oberfläche.

Tuberculöse Geschwüre im Dünndarm, processus vermiformis im Coecum und Colon adscendens.

Die Pia mater ist weissgelblich getrübt.

Anatomische Diagnose: Ulceröse Lungenphthise. Pneumothorax rechts mit fibrinöser Pleuritis besonders um die Perforationsstellen. Parenchymatöse Nephritis und chronische Meningitis.

Was zunächst das actiologische Moment dieses Pneumothoraxfalles betrifft, so ist klar, dass auch dies Mal wiederum der käsige Zerfall des Lungengewebes zur Perforation geführt hat. Auch über den Eintritt dieser letzteren lassen uns die charakteristischen Angaben des Patienten über den Anfall am 1. Juli keinen Zweifel. Bezüglich der Frage, welche Form der Pneumothorax hier vorgelegen hat, ist gleich hervorzuheben, dass in allen oben beschriebenen Fällen sich weder aus den Symptomen, noch aus der klinischen Untersuchung, noch endlich aus dem Sectionsbefund ein so exacter Schluss ziehen liess, wie gerade in diesem letzten. Schon der erste Anblick zeigt uns die rechte Thoraxhälfte stark ausgedehnt, die Intercostalräume sind vollständig verstrichen und bei der Athmung steht diese Seite fast still. Der Percussionsschall ergiebt über der ganzen rechten Brusthälfte mit Ausnahme der oberen Partieen vorn und hinten lauten, „klirrenden“ Schall. Es ist demnach Luft in der rechten Pleurahöhle vorhanden, und zwar Luft, die unter einem sehr hohen Druck stehen muss. Dafür sprechen die hochgradigen Verdrängungserscheinungen. Der laute Schall

reicht bis zur VIII. Rippe herab, von einer Herzresistenz ist, trotzdem das rechte Herz bei der Section stark verbreitert gefunden wird, nichts rechts vom Sternum nachzuweisen. Die linke Resistenzgrenze dagegen reicht 2 ctm über die linke Mammillarlinie hinaus. Dieser hohe Luftdruck im Innern der Pleurahöhle lässt schon an sich den offenen Pneumothorax ausschliessen, gegen denselben spricht ferner der Mangel eines wirklichen Athmungsgeräusches über den betreffenden Thoraxpartieen, denn das unbestimmte Geräusch, welches RVU und RHU gehört wurde, lässt sich ganz gut als fortgeleitet, sowohl von dem amphorischen Hauchen rechts oben, wie von dem Vesiculärathmen links erklären, der pneumothoracische Raum bot eben wieder den geeigneten Resonanzboden für die aus der Nachbarschaft hergeleiteten Geräusche dar. Endlich spricht gegen denselben wiederum der Sectionsbefund, dass nämlich keine Spur von Eiterbildung in der Pleurahöhle gefunden wurde, denn es lässt sich wohl annehmen, dass auch schon das nur siebentägige Bestehen eines offenen Pneumothorax einige Veränderungen in diesem Sinne hinterlassen hätte. Der Sectionsbefund lässt eine einfache Erklärung zu. Obgleich einige Adhaesionen an der rechten Lungenspitze bestehen und eine fingerdicke Adhaesion sogar von der Gegend der II. Rippe nach dem Oberlappen hin verläuft, so können dieselben doch nicht den Retractionsbestrebungen der Lunge hinderlich gewesen sein, denn dieselbe liegt als derber, luftleerer und kleiner Klumpen in der oberen hinteren Pleurahöhle der Wirbelsäule an. Durch diese Retraction der Lunge ist ohne Frage schon das Austreten der Luft bei der Exspiration im hohen Grade verhindert gewesen, daher musste in kurzer Zeit der in der Pleurahöhle befindliche Luftdruck einen so hohen Grad erreichen, dass die Perfo-

rationsöffnungen selbst, oder das darüber gelegene Gewebe mit den Bronchien, mechanisch einen gänzlichen Verschluss erlitten. Dass in der That der Verschluss aber nur ein mechanischer gewesen ist, bewies vor dem Sectionsbefund schon der Umstand, dass, nachdem der Luftdruck in der Pleurahöhle durch die Punction herabgesetzt war, derselbe in ganz kurzer Zeit — der exitus letalis trat bald darauf ein — und gewiss auch in demselben hohen Grade wieder vorhanden war. Für diese letzte Annahme spricht sowohl das starke Zusammensinken der Brustwand und des Diaphragma nach Eröffnung der rechten Pleurahöhle auf dem Sectionstisch, wie ferner das so sehr ausgedehnte Haut- und Muskelbindegewebsemphysem, das bald nach der Punktion auftrat.

Lautet demnach unsere Diagnose „mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax“, so haben wir in diesem letzten Fall einen schönen Schulfall für den Pneumothorax der Phthisiker gefunden.

Es liegen nun noch die Krankengeschichten zweier Fälle vor, die ich gleich hinter einander anführen will, um später daran einige Bemerkungen zu knüpfen, da auch sie bezüglich der Diagnose des Pneumothorax einiges Interesse beanspruchen dürften. Bei dem einen Fall fehlt nämlich der Sectionsbericht, bei dem andern aber konnte durch den Sectionsbefund die Diagnose „Pneumothorax“ nicht begründet werden.

I.

August Zeller, 30 Jahr alt, Tischler aus Göttingen, war vom 16. bis 23. Januar 1883 auf hiesiger Klinik in Behandlung, nachdem ihm bereits seit längerer Zeit von Seiten der Poliklinik ärztliche Hilfe zu Theil geworden war.

Die Anamnese ergiebt nach dem Bericht des Assistenzarztes der Poliklinik folgendes: Patient besuchte seit einem Vierteljahr von Zeit zu Zeit die Poliklinik, um sich gegen seinen Husten Medicin zu holen. Die objectiven Symptome einer Erkrankung der Lungen waren nur sehr gering, aber im Laufe des Decembers fand sich doch bei dem stets sehr beträchtlichen, grösstentheils eitrigen Sputum eine reichliche Menge von Bacillen vor.

Am 2. Januar Abends hat Patient beim Zubettegehen plötzlich über einen äusserst intensiven Schmerz in der linken Seite geklagt, zugleich trat hochgradige Dyspnoe auf. Der Arzt fand den Kranken in seinem Bette mit stark cyanotischem von kaltem Schweisse bedeckten Gesicht, angstvoll und beschleunigt athmend. Die Sprache des Patienten war schwach, der Schmerz wurde in der linken Axillarlinie zwischen VI. und VIII. Rippe localisirt. Der Puls, 120, war klein und leicht comprimirbar, auch nicht ganz regelmässig. Bei der ersten Untersuchung, eine halbe Stunde nach Auftreten des Leidens, konnte die Ursache der Dyspnoe nicht eruirt werden. Percussions- und Auscultationsbefund war normal.

Am folgenden Morgen war die Respiration etwas weniger frequent, der Schmerz hatte sich gelegt und der Puls war auf 100 zurückgegangen, derselbe war aber noch klein und leicht unregelmässig. Jetzt war die linke Thoraxhälfte bedeutend mehr ausgedehnt als die rechte und stand bei der Athmung fast völlig still. Der Spitzenstoss des Herzens war weder sichtbar noch fühlbar. Die Percussion ergab über der ganzen linken Thoraxhälfte lauten Schall, von Herzdämpfung war keine Spur vorhanden, hinten ist der Schall nicht ganz so laut, aber doch nirgends gedämpft. 4 ctm nach rechts vom Sternum fühlt man die Resistenzgrenze des Herzens. Die

Auscultation ergiebt über der ganzen linken Lunge metallisch klingendes Athemgeräusch, das besonders LHU wie reines „Glockengeläute“ sich anhört. Die Herztöne sind nur über dem Sternum und nach rechts davon hörbar. In den folgenden Tagen verloren sich die Athemnoth und die Schmerzen des Patienten fast vollständig, besonders am Morgen fühlte er sich wohl, Abends dagegen war er meist sehr aufgeregt und klagte über Schweisse, nur Morphium konnte ihm zum Schlaf verhelfen. Die linke Thoraxhälfte blieb zwar längere Zeit noch auf derselben Stufe der Ausdehnung, schien sich aber doch allmählich wieder mehr an der Athembewegung zu betheiligen. Nach 8 Tagen waren die Herztöne an der linken Seite des Sternum wieder zu hören, eine Dämpfung links vom Sternum war aber percutorisch nicht nachweisbar. Ein Exsudat liess sich LH ebenfalls nicht nachweisen, weder durch die Percussion noch durch sanftes Schütteln des Körpers. Patient hustete viel mit reichlichem Auswurf, der Appetit war gut, ein Fieber nicht nachweisbar.

Am 15. Januar Nachmittags trat nach heftiger psychischer Erregung ein zweiter Schmerzanfall auf. Patient bot das Bild der heftigsten, angstvollsten Athemnoth. Starke Cyanose, Zusammenarbeiten aller Thorax-, Hals- und Rückenmuskeln. Dabei äusserste Unruhe und fliegender Puls. Die linke Thoraxseite blieb fast stehen bei den grossen respiratorischen Excursionen der rechten. Nach zwei Stunden wurde der Kranke ruhiger. Die linke Thoraxseite war nun wieder weiter ausgedehnt als in den letzten Tagen. Ueberall links der laute Schall geblieben. Das Athemgeräusch hatte exquisit metallischen Klang. Die auscultatorische Percussion zeigte ein prächtiges metallisches Klingen. Ein Exsudat war durch die Percussion nicht nachweisbar, wohl aber liess sich bei kräf-

tigem Schütteln des Körpers in der Tiefe ein metallisch klingendes Plätschern vernehmen. Die Herzdämpfung reichte bis zur Mammillarlinie rechts.

Status am 17. Januar: Patient befindet sich in etwas erhöhter Rückenlage. Leichte Cyanose der Lippen, Haut und Schleimhäute sind blass. Ernährung mittelmässig, Oedeme fehlen. Der Puls ist frequent, 116, Respiration ziemlich ausgiebig, 32. Patient klagt über Kurzathmigkeit und Brustschmerzen. Die rechte Thoraxhälfte dehnt sich mehr aus als die linke. Eine inspiratorische Erweiterung ist LU nicht zu constatiren. Die Intercostalräume links sind deutlich verstrichen. Vom Spitzenstoss des Herzens ist links vom Sternalrande nichts zu sehen, rechts davon sieht man eine pulsirende Bewegung zwischen III. und V. Rippe. Die Dämpfung RV beginnt an der VI., vollständig an der VIII. Rippe. Die Leberresistenz erstreckt sich bis unterhalb der Höhe des Nabels. Auf der V. Rippe rechts erstreckt sich die Resistenz vom rechten Sternalrand bis 2 ctm über die Mammillarlinie. Die Dämpfung, die offenbar dem Herzen angehört, beginnt etwa 2 ctm vom rechten Sternalrand und ist nicht umfänglich.

Ein Spitzenstoss ist weder hier noch anderswo am Thorax zu fühlen. Ueber dem Sternum lauter Percussionsschall, welcher ohne Abgrenzung in den rechten oberen Lungenschall übergeht. Links vorn ist lauter Percussionsschall, der sich durch seine Höhe vom rechten unterscheidet. Bei der Percussionsauscultation hört man deutlichen Metallklang. Der halbmondförmige Raum ist sehr klein, etwa 2 ctm breit und es unterscheidet sich der Percussionsschall über demselben sehr deutlich von letzterem.

Die Auscultation ergiebt LV im Allgemeinen wenig, oben unter der Clavicula ist ein unbestimmtes Athmen.

Ueber der linken Brustwarze in der Tiefe ein eigenthümliches Hauchen von amphorischem Charakter, welches auch manchmal von Tropfenklingen begleitet ist.

RV hört man weiches Athmen mit verlängertem Exspirium, desgleichen helle mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, letztere sind aber nicht constant. Die Herztöne sind rein, sie werden rechts vom Sternum besser gehört als links. Die verstrichenen Intercostalräume imponiren am meisten links an der Seite, daselbst merkt man eine Veränderung des Percussionsschalles, in der Höhe der VI. Rippe ist er laut, von da nach abwärts gewinnt er allmählich einen tympanitischen Beiklang.

An der Rückenfläche sieht man links und rechts eine Bewegung der Scapula. Die linke untere Thoraxpartie ist deutlich vorgetrieben, steht aber absolut still, während sich rechts die Rippen inspiratorisch bewegen. LHU findet sich ein ziemlich lauter, auch schwach metallisch klingender Schall, der bis zur XII. Rippe geht. Dieser Fassschall erstreckt sich links aufwärts bis zur hinteren oberen Thoraxpartie. Der Metallklang tritt bei der Percussionsauskultation ungleich deutlicher hervor. In der linken hinteren oberen Partie ist etwas Dämpfung, r. h. oben im Suprascapularraum nahe der Wirbelsäule zeigt die Percussion eine unvollkommene Dämpfung.

RHO vesiculäres Athmen. LHU hört man metallisches Pfeifen. LHO, wo die Dämpfung ist, hört man helle Rasselgeräusche. Ein Succussionsgeräusch wird nicht gehört.

Sputum ist spärlich, schleimigeitrig. Urin ist eiweissfrei und spärlich, mit starkem sedim. lateritium.

Der Kranke verliess nach einigen Tagen gegen den Willen der Aerzte die Klinik und soll sehr kurze Zeit darauf verstorben sein. Die Section wurde leider von Seiten der Angehörigen nicht gestattet.

II.

Ernst Wiegand, 31 Jahr alt, Ackermann aus Benstorf, wurde aufgenommen am 27. Juni 1882, starb den 10. Juli 1882.

Anamnese: Patient ist seit 5 Monaten krank, die Krankheit begann mit achttägigem Husten. Sonst will der Kranke stets gesund gewesen sein, vor allem keine Brustkrankheit gehabt haben. Während der Krankheit hat Patient an Frost und Hitze gelitten. Vier Wochen nach Beginn der Krankheit musste Patient die Arbeit wegen Schwäche aufgeben. Die Eltern des Kranken leben, derselbe war Soldat. Gewichtsverlust in den letzten fünf Monaten 30 Pfund.

Status praesens: Ein sehr abgemagerter Mann mit Cyanose an den Lippen und Oedem an den unteren Extremitäten. Es werden Schmerzen über der ganzen rechten Thoraxseite und im Bauch geklagt. Thorax ist schmal, aber gewölbt. Die linke Seite dehnt sich mehr aus als die rechte.

Ueber der ganzen Vorderfläche rechts hoher tympanitischer Schall mit metallischem Beiklang. Links ist tiefer lauter Schall, nur in der Spitze etwas Dämpfung. RH an der Spitze ebenfalls Metallklang, im mittleren Drittel tympanitischer Schall, im unteren Dämpfung. Links tiefer etwas tympanitischer Schall.

Die Auskultation ergiebt rechts über der ganzen Lunge metallische Phänomene, besonders in der Spitze. RHU die Rasselgeräusche aus der Ferne zu hören. Links an der Spitze und HU Katarrh. Obere Lebergrenze an der VI. Rippe. Das Herz befindet sich in normalen Grenzen, die Töne sind rein. Die Leber überragt den Rippenbogen kaum. Die Dämpfung in der Milzgegend ist vergrössert. Die Zunge ist rauh und grau belegt.

Der Appetit fehlt. Der Stuhl ist etwas diarrhoisch. Das Sputum nicht reichlich, ist zäh, zum Theil von grünlich rother Farbe, zum Theil reineitrig, in demselben werden mikroskopisch grössere verfettete Zellen und elastische Fasern wie rothe Blutkörper nachgewiesen.

1. Juli: Der Puls, welcher klein und leicht zu comprimiren ist, beträgt 124. Respiration 32, Temperatur 38,5. Die rechte Seite des Thorax bleibt beim Athmen zurück. Die Percussion ergiebt RV überall Dämpfung, in den oberen Partieen ist metallischer Beiklang mit deutlichem Höhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Links vorn ist der Percussionsschall laut und voll. In den rechten seitlichen Thoraxpartieen sind die Intercostalräume verstrichen. RV überall klingende Rasselgeräusche, oben grossblasiger, unten heller und kleiner. Oben ist das Athmungsgeräusch deutlich amphorisch, unten sehr schwach und bronchial. (Nach Angabe des Patienten hat derselbe am 29. oder 30./6. plötzlich einen Stich in der rechten Seite bekommen und einige tiefe Inspirationen gemacht, bald darauf hat er keine Veränderung mehr gemerkt.) An der Hinterfläche des Thorax dehnt sich derselbe rechts beim Athmen nahezu ebenso aus wie links. Resistenz ist rechts hinten, namentlich unten, sehr vermehrt. RH überall grossblasiges Rasseln. LHO auch helles Rasseln. Die Herztöne sind rein, die Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand. Sehr auffällig ist, dass sich der tympanitische laute Percussionsschall auch über dem Sternum befindet und bis zum linken Sternalrand hinüberragt. (Klinisch. Diag.: Phthisis pul. dext. Pneumothorax dexter?)

2. Juli: In der rechten Seite unten vorn bis zum Sternalrand tympanitischer Schall mit metallischem Beiklang. Deutlicher Höhenwechsel beim Oeffnen und

Schliessen des Mundes. Sonst stat. id. Kein Succussionsgeräusch nachweisbar.

3. Juli: Die rechte Seite bleibt mehr zurück beim Athmen. Die Zwischenrippenräume sind noch mehr verstrichen. Der Percussionsschall in dem Interscapularraum ist gedämpft, in der Mitte tympanitisch, nach unten hin wird die Dämpfung intensiver. Es zeigt sich jetzt eine deutliche Veränderung der Dämpfungsgrenze bei Lageveränderung des Körpers. Es fällt ein deutlicher Höhenwechsel des Percussionsschalles rechts vorn bis zur IV. Rippe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes auf, der Schall ist gedämpft hier, ferner bruit de pôt fêlé vorhanden. Man hört rechts vorn keine Rasselgeräusche, sondern ein unbestimmtes zum bronchialen neigendes Athmen. Die Leber ist etwas nach unten verdrängt.

4. Juli: Das Exsudat steigt, bei der Rückenlage reicht die Grenze bis zur III. Rippe, im Bereich der Dämpfung vorn metallische Phaenomene. RHU Rasselgeräusche, welche nicht deutlich metallisch sind.

Der Urin ist eigenthümlich dunkel olivenbraun gefärbt. Spuren von Eiweiss im Harn, keine Vermehrung des Indicans.

Sectionsbericht: Sehr abgemagerte Leiche mit oedematöser Schwellung des rechten Armes. In der Bauchhöhle eine etwas mit Blut gemischte, wässrige, gelbe Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. Stand des Zwerchfells rechts und links dem 4. Intercostalraum entsprechend. Auf verschiedene Anstiche in die rechte Thoraxhälfte entweicht kein Gas. Die Intercostalräume sind nicht vorgetrieben. Das mediastinale Bindegewebe ist sulzig oedematös. Die rechte Lungenpleura in den vorderen Abschnitten ist fest verwachsen und reicht bis zur Mittellinie, wo sie sich mit

der linken Lunge berührt, die gut lufthaltig erscheint und nur an der Spitze eine Adhaesion zeigt. Im Pleuraraum ist grünlich gelb verfärbte Flüssigkeit, in der Flöckchen schwimmen. Die Adhaesion der rechten Lunge geht über die ganze Lunge hinüber und es ist nur mit Mühe die Lunge mitsammt der Costalpleura zu entfernen. Pericardialflüssigkeit etwas vermehrt, sonst ist das Herz normal. In den Adhaesionen finden sich nach Herausnahme der rechten Lunge zahlreiche Tuberkel, die meist zu grösseren Haufen vereinigt eine dicke käsige Masse bilden. Etwa in der Mitte des Unterlappens an der Vorderfläche sieht man eine kleine dreistrahlige Stichöffnung, durch welche man in einen grossen Hohlraum der Lunge gelangt. Dieselbe ist im Ganzen so derb, dass sie auf der Zwerchfellsfläche stehen bleibt. In der Spitze sieht man eine Einsenkung und fühlt hier deutlich eine Höhle. Auf dem Durchschnitt zeigt sich im Oberlappen ein zusammenhängendes, vielfach buchtiges Höhlensystem. Die Höhlen enthalten zahlreiche käsige Brocken in einer graugelben Flüssigkeit. Um die Höhlen herum ist fast das ganze Parenchym käsig, nur einzelne derbe, schiefrige Bindegewebsstreifen durchsetzen dasselbe. Sämmtliche Bronchi des Oberlappens zeigen tuberculöse Geschwüre.

Im Unterlappen sieht man auf dem Durchschnitt nur vereinzelte käsige Heerde, zwischen denen graues, luftleeres Parenchym vorhanden ist, aus dem sich nur wenig getrübte, röthliche Flüssigkeit ausdrücken lässt. Dieses luftleere, oedematöse Gewebe ist sehr weich, so dass man es ohne Gewalt mit der Sonde durchstossen kann.

Die linke Lunge zeigt bei weitem geringere phthisische Veränderungen, nur der Unterlappen ist etwas weniger lufthaltig. Die Vena axillaris wird auch durch eine tuberculöse Drüse comprimirt.

Käsige Heerde sind in den mediastinalen und cervicalen Lymphdrüsen vorhanden, ferner in der Leber, in den Nieren und in der Milz, welch' letztere vergrössert ist. Tuberculöse Geschwüre in der Luftröhre und im Darmtractus, nur der Magen ist frei.

Anatomische Diagnose: Käsig ulceröse Lungenphthise, besonders rechts. Adhaesiv tuberculöse rechtsseitige Pleuritis. Chronisches Oedem der rechten Lunge mit auffälliger Erweichung des Parenchyms. Tuberculöse Geschwüre in den Bronchien, der Trachea etc.

Was zunächst den Fall I betrifft, so kann die Diagnose des linksseitigen Pneumothorax keinen Augenblick bezweifelt werden. Meine Ansicht über den Fall ist folgende: Am 2. Januar Abends ist mit dem plötzlichen Auftreten der heftigen Schmerzen links, der hochgradigen Dyspnoe und der starken Collapserscheinungen die Perforation der Pulmonalpleura erfolgt. Am folgenden Morgen wird die Diagnose auf Pneumothorax gestellt. Wir dürfen nun wohl mit einigem Recht noch einen Schritt weiter gehen und nach dem Befunde an diesem Tage die Diagnose auf mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax stellen und zwar aus folgenden Gründen:

Der Luftdruck muss in der linken Pleurahöhle enorm gross gewesen sein, dafür sprechen einmal die hochgradigen Verdrängungserscheinungen des Herzens. Von Herzresistenz und Dämpfung war links vom Sternum keine Spur nachzuweisen, rechts dagegen reichte die Herzresistenz bis über die Mammillarlinie hinaus. Die Herztöne wurden rechts vom Sternum allein deutlich gehört. Ferner war die linke Thoraxhälfte hochgradig ausgedehnt, die Intercostalräume vollständig verstrichen und endlich von respiratorischen Excursionen der linken unteren Thoraxhälfte trotz der angestrengten Athmung nichts zu merken.

Auscultatorisch kommt hinzu, dass ein eigentliches Athmungsgeräusch über der ausgedehnten Thoraxpartie nicht gehört wurde. Percutorisch wird ein lauter, heller Schall mit metallischem Beiklang, der wie „reines Glockengeläute“ sich anhört, gefunden. Von tympanitischem Beiklang wird nichts erwähnt. Dieser Umstand wäre für *Weil* charakteristisch gewesen. Derselbe hebt ausdrücklich in seiner Abhandlung hervor, dass bei sehr hochgradiger Spannung der Brustwand durch Gasdruck, also ein Umstand, wie er gerade bei mechanisch geschlossenem Ventilpneumothorax nach seiner Ausführung vorliegen muss, der tympanitische Beiklang wohl immer fehlen wird, weil durch den hohen Druck die Schwingungen der Brustwand, welche zur Hervorbringung der Obertöne nothwendig sind, beeinträchtigt werden. Im Laufe der nächsten Tage ist dann, jedenfalls wohl durch Auflagerung fibrinöser Massen auf die Pulmonalpleura ein organisch geschlossener Ventilpneumothorax entstanden. Die Gründe für diese Annahme liegen nahe. Mit jedem weiteren Tage wurde das Befinden des Patienten ein besseres, die Dyspnoe war nicht mehr so hochgradig und namentlich liessen die Verdrängungserscheinungen nach. Nach acht Tagen wurden bereits die Herztöne wieder deutlich links vom Sternum gehört, die Ausdehnung der linken Thoraxhälfte hatte bereits viel an Umfang verloren. Es war also ein Theil des in der Pleurahöhle befindlichen Gases resorbirt. Bestand damals noch der mechanisch geschlossene Ventilpneumothorax, so hätte die Abnahme der Gasmenge nicht statt haben können. Mit jeder Abnahme des in der Pleurahöhle befindlichen Luftdruckes wäre bei jeder Inspiration von aussen wiederum neue Luft nachgeströmt. Ferner spricht für den noch wenig organisirten Verschluss der Perforationsstelle der neue plötzliche Anfall vom

15. Januar nach heftiger psychischer Aufregung. Es lässt sich allerdings gegen diese letzte Annahme der Einwand machen, dass vielleicht eine ganz neue Perforationsöffnung entstanden sei. Allein, wenn wir uns erinnern, dass trotz der Anwesenheit von Bacillen im Sputum gröbere Veränderungen in den Lungen noch kurz vor der Aufnahme nicht nachgewiesen werden konnten, so verliert dieser Einwand an Wahrscheinlichkeit. Die Untersuchung nach diesem zweiten Anfall ergiebt einen Befund, der demjenigen nach dem ersten fast völlig entspricht. Wieder fallen die starken Verdrängungserscheinungen und die grosse Ausdehnung der linken Thoraxhälfte auf. Zunächst bestand also wohl wieder mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax, aus dem vielleicht nochmal ein organisch geschlossener hervorging. Durch das wenig verständige Handeln des Patienten, indem er die Klinik verliess, wird ein neuer Durchbruch und damit der exitus letalis beschleunigt sein. Nur eins möchte ich noch aus dem Untersuchungsbefund nach dem zweiten Anfall erwähnen. Der Schall über der gangen linken Thoraxpartie wird als laut und hell bezeichnet, nur LHO an der Wirbelsäule ist etwas Dämpfung vorhanden. Auscultatorisch wird über dieser Stelle ein amphorisches Athmen gehört. Vielleicht entspricht nämlich diese Dämpfung der beim offenen wie beim Ventilpneumothorax constanten Lage der collabirten Lunge, das amphorische Athmen würde dann für eine in dieser collabirten Lunge befindlichen Caverne sprechen.

Der II. Fall bietet grössere Schwierigkeiten in Betreff der Diagnose. Bei der Section wurde keine Luftansammlung in der Pleurahöhle gefunden, eine kleine dreistrahlige Stichöffnung war vorhanden, dieselbe rührte aber offenbar von der Scarpellklinge her, welche zum

Zwecke des Herauslassens der Gase in die Thoraxwand eingestossen wurde. Dass ein Pneumothorax, und zwar ein circumscripter, wegen der ausgedehnten Adhaesion der ganzen rechten Lunge mit der Brustwand während des Lebens vorgelegen hatte, liess sich nach dem Sectionsbefunde nicht ausschliessen. Allein erinnern wir uns, dass bei der überall adhaerenten Lunge sowohl im Unter- wie im Oberlappen grosse Cavernen vorhanden waren, weiter, dass das die Cavernen umgebende Lungenparenchym derb infiltrirt war, dann ist der hohe tympanitische Percussionsschall mit metallischem Beiklang erklärt. Wird nun noch gar erwähnt, dass die Höhe des Schalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes eine Differenz erfahren habe, so macht diese Thatsache den Pneumothorax geradezu unwahrscheinlich. *Weil* nämlich macht darauf aufmerksam, dass trotz der häufigen Angaben dieses Befundes von vielen Autoren, er dieses Phänomen niemals bei wirklichem Pneumothorax, möge die Form gewesen sein, welche sie wolle, gefunden habe. Er hält diesen Befund geradezu für die Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax- und Cavernensymptomen für wichtig.

Nun aus diesen Symptomen wurde ja auch nicht sowohl die Möglichkeit des Pneumothorax betont, als vielmehr aus dem Umstand, dass der laute tympanitische Schall der rechten Thoraxseite ohne Abgrenzung über dem Sternum in den lauten Schall der linken Lunge überging. Für diesen auffälligen Befund gab die Section Aufklärung. Die rechte Lungenpleura, welche in den vorderen Abschnitten fest verwachsen war, reichte bis zur Mittellinie, woselbst sie sich mit der linken, gut lufthaltigen Lunge berührte.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die von uns geschilderten Pneumothoraxfälle zurück und prüfen, inwie-

weit sie sich mit den von *Weil* nach einer Analyse von 55 Pneumothoraxfällen gezogenen Schlüssen in Einklang bringen lassen. *Weil* gelangt nach seinem schon reichen Material zu folgendem Resultat: Zunächst ist das bei weitem häufigste aetiologische Moment für Pneumothorax die Tuberculose der Lungen. Zu demselben Resultate gelangte in neuester Zeit *Alois Biach* (Zur Aetiologie des Pneumothorax. Wiener med. Wochenschrift 1880), welcher theils aus der Literatur, theils nach Berichten der drei grossen Spitäler Wiens 918 Fälle von Pneumothorax mit Rücksicht ihrer Aetiologie zusammenstellte. Es ergab sich als aetiologisches Moment:

Lungentuberculose	715 mal.
Lungengangraen .	65 „
Empyem . . .	45 „
Traumen . . .	32 „

Zweitens schliesst *Weil*, dass in der bei weitem grössten Mehrzahl der Pneumothorax auf derjenigen Seite auftritt, auf welcher die Lunge die grössten phthisischen Zerstörungen erlitten hat. Drittens dass die linke Lunge am meisten die schwerer afficirte ist, demnach der linke Pneumothorax an Häufigkeit den rechten übertrifft. Diese Wahrnehmung haben ausser *Weil* noch viele anderen Autoren gemacht. Als erste Begründung für diese gewiss an sich auffallende Thatsache wird von *Weil* wie von den übrigen Autoren angegeben, dass sich die phthisischen Processe in der linken Lunge sowohl früher als auch schneller entwickeln. Ist demnach die linke Lunge in den meisten Fällen die am schwersten afficirte, so kommt nach *Weil* zu diesem Umstande noch hinzu, dass auch wegen der ausgiebigeren respiratorischen und cardiopneumatischen Verschiebung des linken vorderen Lungenrandes eben diese Lunge auch leichter zur Perforation praedis-

ponirt sei. Aus diesem Grunde wurde *Weil* auch, wie wir schon oben erwähnten, auf die Thatsache aufmerksam, dass gerade der vordere untere Lungenrand des Oberlappens, in den meisten Fällen in der Axillarlinie, der Praedilectionsort für die Perforation bilde. Dieser Wahrnehmung entsprächen in der That von unseren vier völlig beschriebenen Pneumothoraxfällen drei, nämlich Fall II, III und IV, wenngleich Fall II und IV nicht die linke, sondern die rechte Seite betreffen und in Fall IV ausserdem noch eine Perforationsöffnung in den hinteren Abschnitten des Oberlappens gefunden wurde.

Was dann zunächst den ersten Schluss *Weil's* betrifft, dass am meisten die Lungenphthise zum Pneumothorax praedisponire, so stehen mit dieser Thatsache alle unsere Fälle ohne Ausnahme in Einklang, wenngleich bei Fall I der Einwand, dass der hohe Druck des pleuritischen Exsudates bei der Entstehung des Pneumothorax eine Rolle mitgespielt habe, nicht von der Hand zu weisen ist.

Auch dem zweiten von *Weil* aufgestellten Satz, dass der Pneumothorax am häufigsten die Seite betrifft, auf welcher die phthisischen Processe am vorgeschrittensten sind, entsprechen mit Ausnahme des Falles II, bei welchem sich die schwereren Zerstörungen bei rechtsseitigem Pneumothorax ohne Zweifel in der linken Lunge befanden, alle übrigen Fälle. Bezüglich des dritten Punktes nun, dass in der grossen Mehrzahl der Pneumothorax die linke Seite befalle, ergeben die von uns aufgeführten Fälle allerdings ein anderes Resultat. Abgesehen von dem letzten Falle, in welchem der Pneumothorax der rechten Seite nicht constatirt werden konnte, haben wir zwar in Fall III und V linksseitigen, in Fall I, II und IV jedoch rechtsseitigen Pneumothorax. Allein auf Grund unseres, im

Vergleich zu den zahlreichen Fällen, welche *Weil* zu Gebote standen, mageren Materials einen Zweifel in die Richtigkeit seiner Behauptung setzen zu wollen, soll uns fern liegen.